Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. D. Plester

TRACHEALSTENOSEN
THERAPIE DURCH RESEKTION MIT END-ZU-END ANASTOMOSE

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
THOMAS SIEGFRIED KOCH
aus Stuttgart- Bad Cannstatt

1986

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543903_0078

Aus der Klinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten
der Universität Tübingen
Direktor: Professor Dr. D. Plester

TRACHEALSTENOSEN

THERAPIE DURCH RESEKTION MIT END-ZU-END ANASTOMOSE

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Zahnheilkunde

der Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von
THOMAS SIEGFRIED KOCH
aus Stuttgart- Bad Cannstatt

1986

Dekan:	Professor Dr. J. Dichgans
1. Berichterstatter:	Professor Dr. E. Steinbach
2. Berichterstatter:	Professor Dr. Dr. R. Schmelzle

Druck: Zeeb-Druck, Tübingen 7 (Hagelloch)

INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Therapie der Trachealstenosen	2
1.	Historischer Abriß	2
2.	Anatomie der Trachea	3
3.	Ätiologie und Pathologie	8
4.	Diagnose	11
5.	Gründe für die Behandlung einer Trachealstenose	13
6.	Therapiemöglichkeiten von Trachealstenosen	14
7.	Gebräuchliche Technik der Trachealresektion mit End-zu-End Anastomose (nach Grillo)	19
III.	Eigene Untersuchungen	24
1.	Auswertung der Patientenkarten	24
2.	Histologische Untersuchung der Resektionspräparate	33
3.	Operation und postoperativer Verlauf	50
4.	Nachuntersuchungen	55
IV.	Ergebnisse	68
V.	Diskussion	71
VI.	Zusammenfassung	78
VII.	Literaturverzeichnis	81

I. Einleitung

Schäden an der Trachea, im speziellen Trachealstenosen, waren bis vor kurzer Zeit noch ein relativ seltenes Ereignis. Sie traten früher vor allem durch raumfordernde Prozesse in der Umgebung der Trachea (Neoplasmen, congenitale Mißbildungen, Strumen), durch Entzündungen der Trachea und durch äußere traumatische Einwirkungen auf.

Der letzte Punkt spielte früher, wie auch heute noch, eine etwas untergeordnete Rolle, da der Kopf bei Gefahr reflektorisch anteflektiert und zur Seite gedreht wird und die Trachea dann zwischen Schädel und Wirbelsäule relativ geschützt zu liegen kommt.

In den letzten Jahren hat sich jedoch das Krankengut stark vermehrt. Der Grund dafür liegt vor allem in der intensivmedizinischen Behandlung von Patienten durch künstliche Beatmung mit aufblasbaren endotrachealen Tuben. Bei einem gewissen Prozentsatz dieser Patienten muß mit Folgeschäden durch die Beatmung gerechnet werden. Die Schäden treten meist an typischen Stellen auf. Diese liegen im Bereich der aufgeblasenen Manschette, des endotrachealen Tubus und, bei durch ein Tracheostoma eingeführten Kanülen, im Bereich des Tracheostomas selbst und im Bereich der Kanülenspitze.

Da diese Patienten in der Vergangenheit und teilweise auch heute noch sich über Jahre erstreckende Behandlungen in Kauf nehmen mußten und müssen, soll es Aufgabe dieser Arbeit sein, sich ausführlich mit einer chirurgischen Therapiemöglichkeit von Trachealstenosen zu beschäftigen.

An einem bestimmten Patientenkreis, der an der Hals-, Nasen-, Ohrenklinik der Universität Tübingen durch Trachealresektion mit End-zu-Endanastomose operiert wurde, soll an Hand der Patientenunterlagen und der histologischen Präparate das Zustandekommen von Trachealstenosen dargelegt und durch

Patientennachuntersuchungen die Effizienz dieses chirurgischen Eingriffs gezeigt werden.

II. Therapie der Trachealstenosen

1. Historischer Abriß

Die ersten konservativen Therapieversuche narbiger Trachealstenosen lassen sich bis ins Jahr 1870 zurückverfolgen. Damals verwendete von Schroeter als erster systematisch Resektion und Bougierungsapparate, die durch den Mund oder das Tracheostoma in die Trachea eingeführt werden. Später folgten dann kurze, hohle Silberbougies, die vom Mund eingebracht und von Drähten oder Fäden gehalten wurden. Während der Dehnung atmete der Patient durch das Stoma (Kappeler 1882). Die von Trunbeau verwendeten Metalltuben, vom Stoma bis an, oder über die Stimmbänder hinausreichend, wurden dann zur Schornstein oder T-Kanüle weiterentwickelt.

Ende des 19. Jahrhunderts führten von Häcker und Streit, nachdem sie die beiden Enden angefrischt hatten, die ersten Reanastomosen nach Trachealabrissen durch. Bei größeren Defekten machte Gluck-Soerensen (1913) die unliebsame Erfahrung, daß es bei der Wiedervereinigung auf Grund des starken Zuges an der Nahtstelle zur Stenosenbildung kam. Die erste Dilatation eines Trachealsegmentes mit nachfolgender End-zu-Endanastomose am Menschen, auf Grund einer narbigen Stenose, wurde 1884 von Kuester unternommen. Viele andere folgten, doch wurden diese Eingriffe nur an der cervikalen Trachea und nie im thorakalen Bereich durchgeführt.

Anfang bis Mitte dieses Jahrhunderts galten 2-3 cm als maximal resezierbare Länge. Soerensen (1930) ersetzte einen größeren Defekt als erster durch eine Art Falltürlappen.

Er war es auch, der die Indikation der Resektion auf den thorakalen Bereich der Trachea ausdehnte.

Trachealdefekte mit Hilfe von Transplantaten zu decken wurde ebenfalls schon Ende des vorigen Jahrhunderts in Erwägung gezogen. Lokale Hautlappen mit Rippenknorpel verstärkt (König (1896), Potiades und Lardy (1890)) wurden verwendet um die anteriore Trachealwand zu rekonstruieren, einfache Hautlappen für Seiten- und Hinterwand. Längere Zeit geriet dann der autoplastische Trachealersatz in Vergessenheit, bis Kleinschmidt (1934) wieder Transplantate verwendete, und diese seither kontinuierlich weiterentwickelt wurden.

2. Anatomie der Trachea

Die Länge der Trachea beträgt etwa 12 cm. Beim Mann ist sie durchschnittlich 1 cm länger als bei der Frau. Sie schließt sich in Höhe des 6. - 7. Halswirbelkörpers an den Ringknorpel an, folgt ungefähr der Krümmung der Brustwirbelsäule und tritt etwa in Höhe des ersten Brustwirbelkörpers in den Brustraum ein, wo sie sich vor dem 4. - 5. Brustwirbelkörper in die beiden Hauptbronchen gabelt. Die cervikale Trachea nimmt die Hälfte bis zwei Drittel der Gesamtlänge der Trachea ein. Als Durchmesser kann man etwa 12-13 mm annehmen, wobei dieser im mittleren Drittel der Trachea am größten ist und nach kranial und kaudal etwas abnimmt. Der Ringknorpel hat jedoch einen geringeren Durchmesser als der erste Trachealring. Im oberen Bereich der Trachea ist der antero-posteriore Durchmesser größer als der latero-laterale, während in den unteren Bereichen das Verhältnis gerade umgekehrt ist. Das Lumen ist nach dem Tode weiter, da sich die Muskeln der Paries membranaceus entspannen. Es ist ebenfalls weiter, wenn ein Patient über einen längeren Zeitraum beatmet wurde (Aboulker 1960, Meyer).

Die Lichtung der Trachea wird durch 12-20 U-förmige nach dorsal offene, hyaline Knorpelspangen aufgespannt, von denen sechs bis acht auf die cervikale Trachea entfallen. Sie bedingen eine gewisse Steifheit. Die einzelnen Knorpelspangen besitzen eine Höhe von 3-4 mm und sind miteinander durch starke elastische Bänder verbunden, die man auch als Ligamenta anularia bezeichnet. Die dorsale Wand besteht nur aus Weichgewebe und ermöglicht so eine Deformierung der Speiseröhre nach anterior. Querverlaufende glatte Muskulatur in dieser Paries membranaceus kann die freien Enden der Knorpelspangen einander nähern und so das Lumen der Trachea verkleinern. Das elastische Faserwerk ermöglicht eine starke Verlängerung. Bei Normalhaltung des Kopfes befindet sich dieses Faserwerk bereits in einem gewissen Spannungszustand. Wird das Kinn auf die Brust gelegt wird es maximal entspannt, bei einer Dorsoflexion des Kopfes maximal gespannt. Die Länge der Trachea kann zwischen diesen beiden extremen Positionen um 3-4 cm variieren (Meyer 1982).

Die Schleimhaut trägt ein respiratorisches Epithel, dessen Flimmerschlag mundhöhlenwärts gerichtet ist und so den, von den im Epithel eingelagerten Becherzellen produzierten Schleim transportiert. Das Epithel ruht auf einer auch lichtmikroskopisch gut sichtbaren Basallamina.

Die Lamina propria unter der Basalmembran besteht aus lockerem, gefäßreichem Bindegewebe, das sich in der Tiefe zu einem fibroelastischen Band verdichtet. Die lockere Submucosa unter der Lamina propria enthält zahlreiche seromucöse Drüsen, die den Hauptteil des Luftröhrenschleimes liefern. Die Submucosa verschmilzt mit der Knorpelhaut der darunterliegenden hyalinen Knorpelspangen, oder mit der Adventitia zwischen den Luftröhrenknorpeln (Weather, Burkitt, Daniels 1979).

Die Trachea wird hauptsächlich von der Arteria thyroidea inferior mit Blut versorgt. Im kaudalen Bereich der Trachea wird jedoch die Blutversorgung größtenteils von den Arteriae bronchiales übernommen. Zwischen diesen beiden bestehen vielfältige Anastomosen, vor allem auf der linken Seite der Trachea. Aus diesem "Halerian'schen Bogen" entspringen zahlreiche horizontale Äste, die den linken postolateralen Rand der Trachea erreichen. Auf der rechten Seite hingegen tragen eine Reihe von Oesophagealarterienästen hauptsächlich zur Blutversorgung bei. Diese münden auf der rechten Seite der Trachea am Übergang von Paries membranaceus zum knorpligen Anteil des Trachealrohres (Meyer 1982).

Aus diesem arteriellen Versorgungsnetz, das die Trachea am rechten und linken Rand der Paries membranaceus erreicht, entspringen zahlreiche feine Arteriolen, laufen in der Submucosa auf und abwärts, durchbrechen den Knorpel, anastomisieren miteinander und bilden so im submucösen Bindegewebe eine Art arteriellen Schlauch, der die Trachea mit Blut versorgt.

Die Lymphdrainage der Trachea erfolgt in die prävertebralen Lymphknoten und von dort weiter in die supraclaviculären. Nur ein geringer Teil der Lymphe fließt in die prälaryngealen Lymphknoten ab.

Sensibel wird die Trachea von Zweigen des Nervus laryngeus superior versorgt, der auch motorische Fasern für die glatte Muskulatur mit sich führt. Die Tracheal- und Bronchialmuskulatur wird motorisch von Zweigen des Nervus vagus und des Sympathikus versorgt.

Von speziellem Interesse für den auf diesem Gebiet tätigen Chirurgen sind die Lagebeziehungen der Trachea zu den anderen anatomischen Strukturen im Halsbereich. Da die Luftröhre dem Verlauf der Wirbelsäule folgt, liegt sie kranial relativ oberflächlich. Oberhalb des Brustbeins liegt sie

bereits in einer Tiefe von 4-5 cm. Nachdem die Haut und das subcutane Bindegewebe durchtrennt sind, stößt man auf das oberflächliche Blatt der Fascia cervicalis, das caudal am Vorderrand des Sternums befestigt ist und lateral den Musculus sternocleidomastoideus umscheidet. Kranial ist es zusammen mit dem tiefen Blatt am Zungenbein befestigt. Auf dieses oberflächliche Blatt folgt der suprasternale Raum, der mit Fettgewebe ausgefüllt ist, dann das tiefe Blatt der Fascia cervicalis, das am Hinterrand des Sternums befestigt ist und lateral die tiefe Halsmuskulatur einscheidet.

Von medial nach lateral sind dies der Musculus sternohyoideus, der Musculus sternothyroideus und der Musculus omohyoideus. Im Bereich des Vorderrandes des Musculus sternocleidomastoideus findet man die Vena jugularis externa. Diese zweigt auf Höhe des 5.-7. Trachealringes von der Vena jugularis interna im Spatium suprasternale ab. Die Mittellinie des tiefen Blattes der Fascia cervicalis wird von der Linea alba gebildet, die eine wichtige Orientierungshilfe darstellt. Der unter dem tiefen Blatt der Halsfascie und vor der Trachea liegende prätracheale Raum ist von speziellem klinischem Interesse. Nach oben erstreckt er sich bis an den Schildknorpel, nach unten bis in das Mediastinum. Auf Grund seiner Lage spielt er bei der Fortleitung von Infektionen eine wichtige Rolle. In ihm liegen auch einige sehr wichtige Strukturen die die Schilddrüse, der unpaarige thyroidale Venenplexus, wie Arteria thyroidea ima, die Arteria carotis communis, die Vena jugularis und kaudal der Truncus bracchiocephalicus. Der Isthmus der Schilddrüse liegt auf Höhe des zweiten und dritten Trachealringes. Die Seitenlappen der Schilddrüse bedecken teilweise den Schildknorpel, den Ringknorpel und die sechs oberen Trachealringe. Unter dem Schilddrüsenisthmus liegt der Venenplexus. Die Arteria thyroidea ima wird nur in etwa acht bis zehn Prozent der Fälle gefunden. Sie entspringt meist der Arteria carotis communis und läuft durch den Venenplexus in Richtung Schild-

drüse. Die Beziehung des Truncus bracchiocephalicus zur Trachea ist ebenfalls von großem praktischem Interesse. Ausgehend vom Aortenbogen läuft er zur rechten der Trachea und biegt oberhalb des Sternums nach rechts ab.

Die Paries membranaceus der Trachea ist durch Bindegewebe mit der Vorderwand des Oesophagus verbunden. In diesem Raum liegen die Nervi reccurrentes. Nachdem sie rechts um die Arteria subclavia, links um den Aortenbogen vom Nervus vagus wegziehen, laufen sie in dieser Rinne nach kranial, um mit ihren Endästen, den Nervi laryngeii inferiores, die Kehlkopfschleimhaut sensibel, und die inneren Kehlkopfmuskeln motorisch zu versorgen.

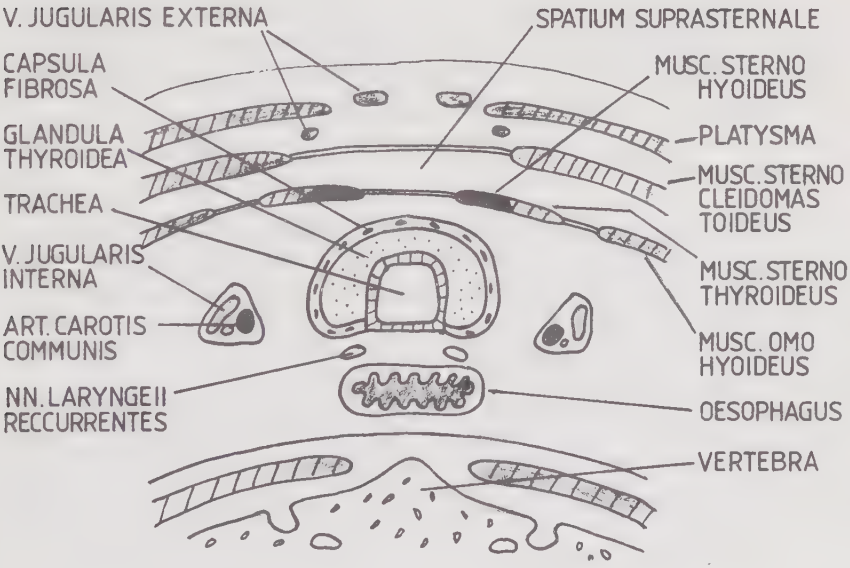

Abbildung 1a: Topographie der Halsorgane (nach Waldayer 1979)

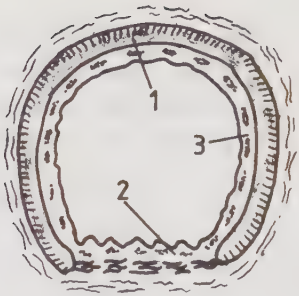

Abbildung 1b:
Trachea, Querschnitt.

1 = hyaliner Trachealknorpel;
2 = Paries membranaceus mit M. trachealis;
3 = Schleimhaut mit Glandulae tracheales (nach Waldayer 1979)

3. Ätiologie und Pathologie

Stenosen der Trachea und des Kehlkopfes können durch verschiedene Ursachen hervorgerufen werden. Man muß unterscheiden zwischen solchen, die die Luftröhre von außen treffen und jenen, die sie vom Lumen her schädigen.
Als äußere Ursachen kommen nach der Reihenfolge ihrer Häufigkeit in Frage:

a) Beim Erwachsenen eine Fehlentwicklung der Schilddrüse, die zu einer Kompressionsstenose der Trachea führt. Hier sollte differentialdiagnostisch vor allem das Schilddrüsenkarzinom neben den gutartigen Strumen in Betracht gezogen werden (Meyer 1982).
Eine untergeordnete Rolle spielen ferner intratracheale Strumen, die das Lumen der Luftröhre einengen. Die Verbindung zwischen innerer und äußerer Struma liegt meist zwischen Ringknorpel und erstem Trachealring (Rethi 1959).

b) Unfallbedingte direkte traumatische Einwirkungen von außen auf die Trachea. Curtin, Holinger und Greenley berichteten 1966 von 41 Trachealverletzungen, die durch Autounfälle hervorgerufen wurden. Die Hälfte von ihnen entwickelte Stenosen.

c) Kongenitale Tumoren wie Hämangiome, Mischtumure, Adenome und Mißbildungen der großen Gefäße, wie Medialverlagerungen des Truncus gracchiocephalicus und der Arteria carotis communis, sowie ein doppelter Aortenbogen sind weitere Ursachen die zu Trachealstenosen führen können (Meyer 1982).

Von den Mechanismen die die Trachea von innen her schädigen sind an erster Stelle das mechanische Trauma im Rahmen der Intensivmedizin zu nennen. Dieses Trauma ist die häufigste Ursache einer Stenose der Luftröhre überhaupt. In Relation gesetzt zur Häufigkeit transoraler, transnasaler Intubationen oder Tracheotomien, ist der bleibende Intubationsschaden allerdings ein relativ seltenes Ereignis (Burns 1979).

Akute kleinere Verletzungen, wie Schleimhautläsionen und Granulationen an den Stimmlippen der Epiglottis und im Bereich der Aryregion sind häufig beschrieben, sie hinterlassen jedoch, rechtzeitig behandelt, selten Spätschäden (Burns 1979).
Kombic und Mitarbeiter (1978) fanden nach 1000 Intubationen 62 Kehlkopfverletzungen, davon bildeten sich in nur 8 Fällen bleibende Schäden aus. Die Häufigkeit chronischer Folgezustände steigt mit der Länge der Intubationsdauer (Ungerecht 1968).
Der Begriff der Langzeitintubation erfährt in der Literatur keine eindeutige Definition. Grillo 1968 definiert den langzeitintubierten Patienten, als einen Menschen, der auf Grund eines Versagens seiner selbständigen Atemtätigkeit, zentral oder peripher bedingt, über Tage, Wochen oder Monate intubiert ist. Andere Autoren korrelieren den Begriff der Langzeitintubation mit dem Auftreten der ersten, durch die Intubation hervorgerufenen, Schäden des Larynx und der Trachea. Mulder und Rubush fanden nach 48 Stunden bei intubierten Patienten eine beginnende Tracheitis. Häufig werden nach Langzeitintubationen Schleimhautulcera und subglottische

Ödeme gefunden, die in der Regel als vorübergehende Stenosierungen anzusehen sind, wenngleich ihre Rückbildung viele Wochen in Anspruch nehmen kann (Illberg 1980).

Nielsen (1972) konnte bei 3 Prozent der Patienten nach Langzeitintubationen eine subglottische Trachealstenose feststellen. Grillo (1968) hingegen stellte nur bei 0,75 - 1 % der Patienten, die über eine längere Zeit beatmet wurden, eine Stenose fest.

Bleibende Schäden am Atemweg findet man auch bei tracheotomierten Patienten. Kucher und Mitarbeiter fanden bei 122 tracheotomierten Patienten fünf Prozent behandlungsbedürftiger Stenosen. Jones und Mitarbeiter allerdings nur bei 0,6 - 0,7 % ihres Patientengutes. Ob also die Tracheotomie mit Anlage eines Tracheostomas oder die endotracheale Langzeitintubation ein besonderes Risiko für die Ausbildung einer Trachealstenose darstellen, gehen die Ansichten verschiedener Autoren weit auseinander (Meyer 1982, Shelly 1969, Ungerecht 1968).

Je nach Art des einwirkenden Traumas auf die Trachea kann man verschiedene Schädigungsmechanismen und verschiedene Arten von Stenosen unterscheiden.

Durch den Druck von außen bei raumfördernden Prozessen in der Umgebung der Trachea werden primär die Knorpelspangen betroffen. Es kommt zu einer Knorpelerweichung oder Tracheamalazie durch Druckatrophie und Demineralisation des Knorpels, dem es dann an ausreichender elastischer Steifheit fehlt, um das Lumen der Trachea bei der Inspiration offen zu halten. Dieses Kollabieren der Trachea, das nur bei der Inspiration durch den entstehenden Unterdruck auftritt, wird auch als funktionelle Stenose bezeichnet (Baxter 1963).

Bei Schädigungen, die nach Langzeitintubationen auftreten, findet man einen anderen Entstehungsmodus. Die Schäden treten

vorwiegend an folgenden drei Prädilektionsstellen auf: Im Bereich des Tracheostomas, im Bereich der aufgeblasenen Tubusmanschette und an der Kanülenspitze. Im Gegensatz zur Tracheomalazie kommt es hier an allen drei Stellen primär zu einer Schleimhautverletzung mit nachfolgender Bildung von Granulationen und Narben. Die geblockte Tubusmanschette verursacht zusätzlich eine Knorpelerweichung.

Begünstigt werden diese Schädigungen am Tracheostoma selbst, durch ein Scheuern der Kanüle bei zu hoher Hautincision in Bezug auf die Trachealöffnung und zu kleiner, der Größe des Stomas nicht angepaßter Kanüle. Zur Ausbildung einer Stenose trägt hier in besonderem Maße die Infektion des Tracheostomas bei, mit nachfolgender Ischämie und Ulceration der Trachea (Pearson 1971, Grillo 1968).

Im Bereich der geblockten Tubusmanschette kommt es durch den Druck auf die Trachealwandung zu einer umschriebenen Tracheitis mit anschließender Ulceration der Mucosa und dann zur Knorpelschädigung (Grillo 1969). Die Entstehung einer Stenose wird begünstigt durch einen zu hohen Manschettendruck und eine lange Intubationsdauer. Ein niederer Blutdruck soll sich ebenfalls begünstigend auswirken, da hier die Druckdifferenz zwischen Innendruck der Gefäße und Manschettendruck schon bei geringerem Manschettendruck negativ wird und eine Stase mit resultierender Nekrose die Folge ist (Noel und Rethi 1959). Nach einer mehr als 30 tägigen Intubationsdauer entwickelten mehr als 65 Prozent der Patienten eine Stenose (Meyer 1982).

4. Diagnose

Gewöhnlicherweise macht sich eine Stenose durch fortschreitende Dyspnoe bemerkbar. Im Anfangsstadium nur bei Belastung, ebenso während der Nacht, wenn der Muskeltonus herabgesetzt

ist und es so zu einem leichten Prolaps der Paries membranaceus kommt. Bei pathologisch verringertem Muskeltonus kann es allein durch diese Tatsache zu einer funktionellen Trachealstenose kommen. Auch das Husten wird schwieriger. Eine nicht selten gestellte Fehldiagnose ist hier das Asthma bronchiale (Meyer 1982).

Eine aufgepfropfte Entzündung kann zu einer plötzlichen, erheblichen Verengung der Trachea, mit starker Atemnot führen. Die Laryngoskopie spielt bei der Diagnose der Stenosen eine etwas untergeordnete Rolle, auf Grund der nur beschränkt möglichen Einsicht in die Trachea bis etwa zum zweiten bis dritten Trachealring. Röntgenaufnahmen demonstrieren die Einengung jedoch recht gut, vor allem wenn sie antero-posterior und seitlich, in zwei aufeinander senkrechten Einstellungen durchgeführt werden.

Eine noch deutlichere Darstellung ist bei Verwendung von Kontrastmitteln, bei der Tomographie und bei der Xeroradiographie möglich. Tracheomalazische Veränderungen zeigen im Röntgenbild den typtischen Uhrglasschatten. Eine der besten Methoden, die Lokalisation und das Ausmaß einer Trachealstenose festzustellen, ist die direkte Tracheoskopie in Narkose mit der Fiberglasoptik. Die verschiedenen röntgenologischen Untersuchungsmethoden in Verbindung mit der Endoskopie gestatten eine genaue Klassifizierung der Stenose in verschiedene Typen. Man unterteilt in Stenosen ohne Mucosadefekte, wie tracheomalazisch oder durch einen Prolaps der paries membranaceus bedingte und narbige Stenosen. Berücksichtigt werden der Umfang der Stenose, deren Länge, die Lokalisation (cervicaler oder thorakaler Trachealabschnitt) und das Ausmaß der Schleimhautschädigung (Meyer 1982). Diese Faktoren spielen im Hinblick auf die Wahl der Therapie eine wichtige Rolle.

5. Gründe für die Behandlung einer Trachealstenose

Der wichtigste Grund, der die Behandlung einer Trachealstenose erforderlich macht, ist die Dyspnoe. Die Atemnot ist individuell unterschiedlich stark ausgeprägt. In extremen Fällen bekommt der Patient schon in Ruhe kaum ausreichend Luft. Hier dürfte die Indikation für ein chirurgisches Eingreifen klar sein. In anderen, weniger ausgeprägten Fällen, tritt nur bei Belastung eine Dyspnoe auf. Hier muß abgewogen werden, inwiefern diese Trachealenge den Patienten in seiner Berufsausübung oder Freizeitgestaltung einschränkt. Eine Objektivierung der aufgetretenen Dyspnoe kann nur die dynamischen Tests einer Lungenfunktionsprüfung erfolgen. Ein Mittel hierzu ist der Tiffeneau-Test, der angibt, wieviel Luft bei einem forcierten Exspirationsstoß in der ersten, zweiten und dritten Sekunde exspiriert werden kann (Hegglin, Siegenthaler 1980). Diese Werte werden in Prozent der Norm angegeben und zeigen objektiv das Ausmaß der Atemwegsobstruktion.

Eine weitere wichtige Indikation, eine Trachealstenose zu behandeln, kann aus internistischen bzw. cardialen Gründen gegeben sein. Bei Rechtsherzinsuffizienz, Herzklappenfehlern und relativer Faserüberlastung durch bereichsweisen Ausfall von Muskelfasern nach Myokardinfarkt arbeitet das Herz schon im oberen Bereich seiner Belastbarkeit. Kommt nun stenosebedingt eine unzureichende Sauerstoffsättigung des Blutes hinzu, muß dies durch weitere zusätzliche Mehrarbeit des Herzens kompensiert werden, was aber nur bei einem erhöhten Sauerstoffangebot an das Herz möglich wäre. Die Herzleistung muß also weiter abnehmen, das Sauerstoffangebot wird noch geringer. Dieser circulus vitiosus verursacht schließlich eine Dekompensation, die nur durch die Therapie der Atemwegsobstruktion beseitigt werden kann.

6. Therapiemöglichkeiten von Trachealstenosen

Man kann die Therapiemöglichkeiten von Trachealstenosen in drei gundsätzliche Gruppen einteilen:

a) die konservative Therapie

b) die primär geschlossene chirurgische Therapie und

c) die offene chirurgische Therapie.

Im folgenden sollen jeweilige Indikation und die verschiedenen Behandlungsarten, die man den einzelnen Gruppen zuordnen kann, aufgeführt werden.

Bei kurz zurückliegenden, nur gering ausgeprägten, zirkulären Stenosen ist ein konservativer Therapieversuch angezeigt. Solange die Stenose noch nicht von narbiger Struktur, sondern nur durch eine Schleimhaut schwellung hervorgerufen wird, sollte zunächst medikamentös, durch lokale Injetktion von Kortikosteroiden behandelt werden (Illberg 1980).
Eine etwas abwartende Haltung ist angezeigt, da kleinere Schleimhautverletzungen zu spontaner Abheilung neigen. Burns und Mitarbeiter (1979) konnten zeigen, daß selbst ausgedehnte Intubationsschäden diese Tendenz zeigen. Falls sich doch eine gering ausgeprägte narbige Stenose bilden sollte, kann im Anfangsstadium eine Dilatation versucht werden, um auf diesem Wege wieder ein ausreichendes Tracheallumen zu schaffen. Wenn die Trachea noch nicht eröffnet wurde, wird mit gummielastischen Dilatatoren, ähnlich denen, die bei Oesophagusstenosen verwendet werden, endoskopisch gedehnt. Wenn schon ein Tracheostoma vorhanden ist, kann durch die vorübergehende Einlage spezieller Tuben eine Lumenerweiterung versucht werden. Die Aussicht auf Erfolg ist bei länger zurückliegenden Stenosen gering. Es wird sich nur eine vorübergehende Besserung einstellen. Manche Autoren bezeichnen die Dilatation nur als eine überbrückende Maßnahme, bei temporärer Operationsunfähigkeit (Meyer 1982). Eine Kontraindi-

kation der Dehnungstherapie ist die Tracheomalazie, da nach Entfernung des Dilatators die erweichten Knorpelspangen wieder kollabieren.

Die zweite Gruppe bilden die primär geschlossenen chirurgischen Therapiemöglichkeiten. Vor allem im Frühstadium der Stenosenbildung trägt man vorhandenes Granulationsgewebe endoskopisch ab, indem man das Gewebe einfach von der Trachealwand abschiebt. Hat sich schon ein Narbengewebsring gebildet, so kann versucht werden, das Gewebe, ebenfalls endoskopisch, mit Hitze zu koagulieren. Meyer (1982) erachtet diese Methode für gefährlich, da die reaktive Entzündung, die nach der Behandlung erwartet werden muß, die bestehende Stenose eventuell sogar noch vergrößert. In jüngster Zeit wird die laserchirurgische Abtragung von Granulationen immer mehr bevorzugt. Die Anwendung beschränkt sich, wie die der oben angeführten Verfahren, auf schmale Narbensegel oder sogenannte Lochblendenstenosen (von Illberg 1980) oder kann als unterstützende Therapie bei der chirurgischen Behandlung von Trachealstenosen mitwirken.

In den Fällen, in denen man mit den bisher geschilderten Behandlungsmöglichkeiten keine Aussicht auf Erfolg hat, sollte man, auf Grund der Schwere der Stenose eine offene chirurgische Behandlung vornehmen. Bei tracheomalazisch bedingten kollabiert das Lumen vor allem während der Inspiration auf Grund der vorhandenen Knorperweichung. Der Sinn des relativ einfachen chirurgischen Eingriffs liegt hier darin, die Trachealwand nach lateral zu fixieren. Dies kann durch zwei verschiedene Verfahren erreicht werden. Die Trachea kann an umgebende Gewebsstrukturen angenäht, und so das Lumen offen gehalten werden. Marschik (1929) benützte hierzu den Musculus sternocleidomastoideus, während andere Autoren die Schultermuskulatur oder die Schilddrüsenkapsel verwendeten. Alternativ hierzu kann die Trachea durch Implantation von Knorpel, Knochen oder Plastikringen verstärkt und so ein kollabieren verhindert werden. Viele verschiedene Verfahren werden hier-

zu angegeben (Köenig (1896), Killian (1921), Perwitschky (1929), Moser und Lindemann (1962), Le Brigand (1967)).

Als Beispiel soll ein von Meyer entwickeltes Verfahren dienen. Er bildet zwei konkave Rippenknorpelstücke, die lang genug sein müssen, um den tracheomalazischen Bereich zu überbrücken und lagert diese auf beiden Seiten der Trachea an. Dabei sollten die Enden der Knorpelbrücken auf stabilem Knorpel ruhen. Die Trachea wird jetzt zwischen diesen beiden eingelagerten Knorpelstücken aufgespannt.

Die Methode zur freien Transplantation wurde primär zum Ersatz von partiellen Substanzverlusten der Trachea entwickelt. Hauptindikation waren fensterförmige Defekte, die nach Tracheotomien und Tracheostomien auftraten. Heute erstreckt sich der Anwendungsbereich auch auf mehr oder weniger lange Defekte der anterioren oder lateralen Trachealwand, indem "composite crafts" oder verschieden kombinierte freie Transplantate verwendet werden. Wichtig ist bei diesen Verfahren, den ersetzten Trachealbereich so zu verstärken, daß es während der Inspirationsphase nicht zu einem Kollabieren der Trachea kommt und damit zu einer Lumenverengung (Meyer 1982). Auch dazu werden eine Vielzahl von Möglichkeiten angegeben. Caputo und Consiglio verwendeten 1961 erfolgreich ein Ohrknorpeltransplantat. Rob und Bateman (1949) benützten Fascia lata mit Tantalum-Gaze verstärkt. Eine auch heute noch oft angewandte Methode wurde 1949 von Gebauer entwickelt. Er implantierte Hauttransplantate, die er zuvor mit Stahldraht verstärkte. Ein entscheidender Fortschritt wurde jedoch von Edgerton 1952 erreicht, durch Anwendung seiner mit Knorpel verstärkten Hauttransplantate. Dadurch, daß er keine alloplastischen Materialien verwendete, waren hier Komplikationen weit seltener.

Bei nicht stark ausgeprägten Stenosen kann der Versuch unternommen werden, über eine Tracheofissur eine hohle Endothese aus Portex oder Silikon einzulegen (Grohne (1971),

Brandt (1968), Maures (1968), und andere), in der Vorstellung, daß eine solche Endothese weniger Schäden hervorruft, als ein über ein Tracheostoma eingeführter Tubus.

Im Gegensatz zur obigen, heute nur noch selten angewandten Methode ist der Trachealersatz mit Lappen ein häufiges Verfahren, das sowohl bei partiellen wie circumferentiellen Defekten Anwendung findet. Einfache Hautlappen, ohne Verstärkung, sind auf solche Fälle beschränkt, in denen der Defekt weniger als ein Drittel des Trachealumfanges ausmacht (Serrano et. al. 1969). Stellvertretend für viele entwickelte Verfahren (Grillo 1966, Ward 1977, Narodick 1964 etc.), seien hier kurz zwei von ihnen beschrieben. Champion modifizierte im Jahre 1959 eine früher entwickelte Technik (Soerensen 1930), indem er einen horizontalen Rundstiellappen im Brustbereich bildete, und aus diesem einen Hauttunnel schuf, der mit zwei Polyäthylenringen verstärkt wurde und den ehemaligen Stenosenbereich überbrückte, an dem jetzt eine Kontinuitätsunterbrechung vorlag. Lindholm entwickelte eine erfolgversprechende Methode, bei der er mit Hilfe eines Muskel-Periostlappens die anteriore Trachealwand rekonstruierte. Der laterale Kopf des Musculus sternocleidomastoideus diente ihm dabei um das Knochen-Periosttransplantat aus der Insertionsstelle zu transportieren. Lappenoperationen stellen also bei partiellen Substanzverlusten der Trachea eine sehr gute Rekonstruktionsmöglichkeit dar.

Bei Kontinuitätsunterbrechungen besteht das Problem darin, die Schleim-, Spalt-, oder Vollhauttransplantate, die die innere Auskleidung der Trachea bilden, durch Knorpel, Knochen oder alloplastische Materialien so zu verstärken, daß das Lumen auch bei der Inspiration ausreichend weit bleibt.

Eine weitaus bessere Möglichkeit stellt die Trachealresektion mit nachfolgender End-zu-End Anastomose dar. Nach Noël (1969) ist diese End-zu-End Anastomose die einzig zu-

friedenstellende Therapie bei ringförmigen Stenosen. Besonderes Augenmerk muß bei dieser Operationstechnik darauf verwendet werden, die Naht an der Anastomosenstelle möglichst exakt und luftdicht anzulegen und den Zug auf die Nahtstelle so gering wie möglich zu halten. Andernfalls besteht die Gefahr einer Nahtdehiszenz.

Noch 1950 wurde von Belsey angenommen, daß eine Anastomose der beiden Trachealstümpfe unmöglich ist, wenn die Länge des resezierten Stückes mehr als zwei cm beträgt. Neueste Untersuchungen ergaben jedoch, daß bei maximaler Mobilisation die Trachea bis zur Hälfte reseziert werden kann, und nach einer Reihe von Maßnahmen wieder End-zu-End anastomisiert werden kann. Nach Grillo (1968) können von der cervikalen Trachea fünf cm reseziert werden, wenn die Halswirbelsäule nach vorne flektiert wird und die distale Trachea nach medianer Sternotomie unter Schonung der paratrachealen Blutgefäße mobilisiert wird. Weitere Länge kann durch die Hiluspräparation rechts und der Durchtrennung des Ligamentum pulmonale, durch Auslösung der großen Gefäße aus dem Pericard und nach Durchtrennung des linken Hauptbronchus an der Carina und Reimplantation im rechten Schaltpronchus gewonnen werden. Die Spannung im Bereich der Nahtstelle sollte auf alle Fälle unter 1000 Gramm bleiben (Grillo 1968).

Ein in der Zukunft eventuell erfolgversprechendes Rekonstruktionsverfahren bei Kontinuitätsunterbrechungen ist der alloplastische Trachealersatz. Bis heute jedoch scheiterte dieses Verfahren immer wieder. Häufig traten Wundheilungsstörungen mit anschließender Nahtinsuffizienz und tödlicher Mediastinitis auf. Es kam zu Materialermüdungen, excessiven Gewebereaktionen mit resultierender Einengung des Luftweges und eventuell zur Arosion großer Gefäße. Trotz relativ günstiger tierexperimenteller Ergebnisse (Lick 1968) und auch vereinzelten Erfolgen beim Menschen (Cheng 1969, Bailey 1969) ist der alloplastische Trachealersatz beim Menschen nur bei

allerstrengster Indikationsstellung zu empfehlen (Lick 1968), also für längere Defekte, wo keine End-zu-End Anastomose mehr erreicht werden kann. Verschiedene Tierversuche mit vitalen Homotransplantaten waren ebenfalls bisher wenig erfolgversprechend, da keine mikrochirurgischen Gefäßanschlüsse möglich sind. Konservierte Homotransplantate verflüssigten sich meist nach zwei bis vier Wochen (Björk).

Zusammenfassend ist also festzustellen, daß das sofortige Anastomoseverfahren nach Resektionen eines Trachealabschnittes von bis zu sieben cm Länge heute als die beste Lösung angesehen wird (Grillo 1966).

7. Gebräuchliche Technik der Trachealresektion mit End-zu-End Anastomose (nach Grillo)

Vor Operationsbeginn ist es wichtig, an Hand genauer Untersuchungen, eine Vorstellung zu bekommen, in welchem Bereich der Trachea der Schaden liegt, und welche Länge er betrifft. Im folgenden soll die Resektionstechnik im Bereich der cervikalen Trachea besprochen werden und dann noch kurz auf tieferliegende oder längere Läsionen eingegangen werden.

Hat die vorangegangene Untersuchung gezeigt, daß die Stenose im oberen oder mittleren Drittel der Trachea lokalisiert ist, genügt als Zugangsweg eine alleinige Incision im Halsbereich, wie sie von Soerensen und Kocher angegeben wurde. Diese Schnittführung wird in den meisten Fällen von Trachealstenosen ausreichen. Sollte sich im Laufe der Operation herausstellen, daß die Übersicht über das Operationsgebiet zu gering ist, kann ein Entlastungsschnitt in der Mittellinie nach kaudal erfolgen und das Sternum bis zu zwei Dritteln osteotomiert werden.

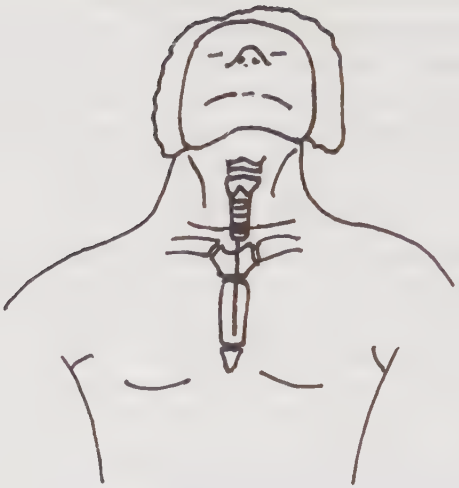

Abbildung 2: Schnittführung als Zugang zu Stenosen in den oberen zwei Dritteln der Trachea, mit Entlastungsschnitt nach kaudal, für tiefergelegene Stenosen (nach Grillo).

Nachdem die Haut, das subcutane Bindegewebe und die Blätter der Halsfascie durchtrennt sind, wird die Trachea dargestellt. Besondere Beachtung muß hierbei den Nervi reccurrentes geschenkt werden, die vorsichtig freipräpariert werden. Die Gefäß-Nervenscheide wird dargestellt. Die Arteria thyroidea superior, die einen Hauptteil der Blutversorgung der Trachea liefert, sollte ebenfalls nicht durchtrennt werden. Um den Zug auf die spätere Anastomosenstelle möglichst gering zu halten, wird die Trachea jetzt aus dem sie umgebenden Bindegewebe herausgeschält. Dabei wird die dorsale und

dorsolaterale Wand geschont, da in diesem Bereich die nutritiven Blutgefäße an die Trachea herangeführt werden. Zusätzlich kann die Verbindung zwischen Schildknorpel und Zungenbein durchtrennt oder die Zungengrundmuskulatur vom Zungenbein abgesetzt werden, um so durch das Absenken des Kehlkopfes die späteren Trachealstümpfe einander näherzubringen (Dedo und Fishman 1969).

Jetzt muß die Länge des zu resezierenden Segmentes festgelegt werden. Das sich an den narbigen Stenosebereich anschließende tracheomalazische Segment sollte ebenfalls mit entfernt werden (Meyer 1982). Nun wird die Trachea unterhalb der Läsion durchtrennt und auf beiden Seiten der Stenose an der lateralen Trachealwand Zugnähte gelegt. Es wird umintubiert und der Tubus quer über das Operationsfeld in den distalen Trachealstumpf eingebracht und geblockt. Die Trachea wird oberhalb der Stenose durchtrennt und die Läsion jetzt noch in situ, wird komplett gelöst an ihren Haftungspunkten am Ösophagus oder der prävertebralen Fascie und entfernt. Hierbei sollten die zuvor dargestellten Nervi reccurrentes nicht verletzt werden. Laterale Traktionsnähte werden dann an beiden Trachealstümpfen gelegt. Weitere vorsichtige Trennung des dorsalen Anteils der Trachea vom Ösophagus im oberen und unteren Segment kann zusätzliche Mobilität in Fällen größerer Läsionen bringen.

Versuchsweises Beugen des Halses nach hinten durch den Anästhesisten zu dieser Zeit, mit Gegenzug an den Haltenähten, demonstriert die Durchführbarkeit der Annäherung der Stümpfe und den Grad des erforderlichen Zuges. Erforderlichenfalls muß jetzt weiter mobilisiert werden. Der Hals wird wieder nach vorne gebeugt. Dann werden Einzelnähte plaziert, die nicht das Tracheallumen penetrieren und diese vorsichtig angezogen. Nachdem posterior zwei Drittel dieser Nähte gelegt sind wird umintubiert und die Naht vollendet.

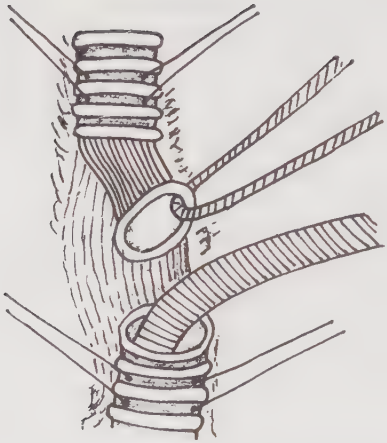

Abbildung 3: Intubation quer über das Operationsfeld in den distalen Trachealstumpf (nach Grillo).

Es wird nicht resorbierbares Nahtmaterial, wie Mersilene oder Prolene oder resorbierbares wie Vicryl in der Stärke 4 x 0 verwendet. Der Hals wird jetzt um etwa 20 Grad anteflektiert und die Hautwunde geschlossen. Die Naht sollte luftdicht sein und das angrenzende Gewebe als Deckschicht verwendet werden. Die Patienten sollten nach der Operation möglichst schnell extubiert werden. Präoperativ sollten Antibiotika und Steroide verabreicht werden.

Falls die Läsion tiefer liegt, oder sich cervikale Läsionen bis in den Bereich der thorakalen Trachea erstrecken, wird ein rechter transthorakaler Zugangsweg gewählt.

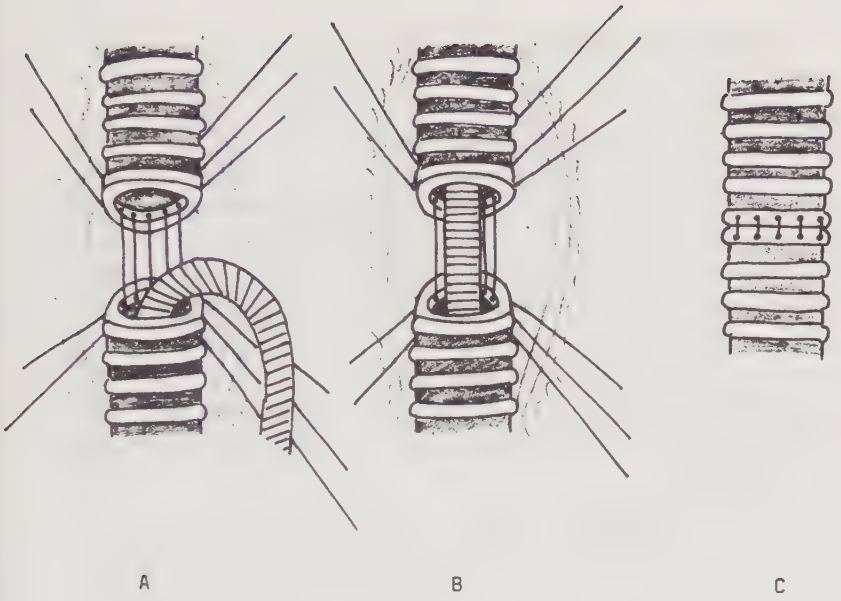

Abbildung 4: Vollendung der Naht nach der Umintubation (nach Grillo).

Dieser Zugang gestattet dem Chirurgen durch folgende Maßnahmen auch ausgedehntere Läsionen zu resezieren:

a) Mobilisierung des rechten Lungenhilus

b) Teilung des unteren pulmonalen Ligaments

c) intrapericardiale Teilung der Lungengefäße

d) Reimplantation des linken Hauptbronchus in die Trachea oder den Bronchus intermedius.

Insgesamt können also bei transthorakalem Zugangsweg bis zu sieben cm der Trachea reseziert werden, um anschließend die Stümpfe noch end-zu-endanastomisieren zu können.

III. Eigene Untersuchungen

1. Auswertung der Patientenkarten

In den Jahren von 1981 bis 1984 wurden an der Tübinger Universitätsklinik für Hals-Nasen-Ohrenkrankheiten 15 Patienten operiert, die an einer Trachealstenose litten. Der stenotische Abschnitt wurde reseziert und die Trachea end-zu-end-anastomisiert. An Hand dieses Patientengutes soll die Effizienz des Operationsverfahrens aufgezeigt werden. Die Untersuchungen stützen sich dabei auf die Patientenkarten, die histologischen Resektionspräparate und die Nachuntersuchungen der Patienten.

Bei drei Patienten wurde die Stenose durch eine Struma hervorgerufen, die zur Tracheomalazie geführt hatte. Bei den restlichen 12 Patienten war künstliche Beatmung die Ursache. Alle beatmeten Patienten waren zuerst endotracheal intubiert. Die endotracheale Intubationsdauer reichte von 4-70 Tagen. Bei drei Patienten, die zwischen 6 und 32 Tagen intubiert waren, wurde dann direkt anschließend tracheotomiert. Die Indikation zur Tracheotomie war bei zwei Patienten Atemnot, die direkt nach der Extubation auftrat, bei einem Patienten war eine längere Intubationsdauer zu erwarten.

Bei sechs Patienten, die zwischen 4 und 70 Tagen intubiert waren, wurde nach einem Zeitraum von einer bis acht Wochen nach der Extubation auf Grund zunehmender Atemnot tracheotomiert.

Bei den restlichen drei Patienten, die ebenfalls eine Dyspnoe entwickelten, wurde beim Ersten durch das Anlegen einer offenen Rinne, beim Zweiten durch eine Bougierungstherapie und beim dritten Patienten durch eine primär durchgeführte Trachealresektion mit End-zu-End Anastomose versucht, den stenotischen Trachealabschnitt zu beseitigen.

Der 1. Patient war nach einem Autounfall mit schwerer contusio cerebri 32 Tage intubiert. Beim Tubuswechsel nach Ablauf dieser Zeit wurden Granulationen im Bereich der Trachea und des Larynx festgestellt und anschließend tracheotomiert. Einem Dekanülierungsversuch vier Wochen später, folgte wiederum drei Wochen später eine Retracheotomie. Zu diesem Zeitpunkt hatte sich eine Stenose von drei cm Länge gebildet, im mittleren Trachealdrittel, knapp oberhalb des Jugulums beginnend. Das Lumen betrug ungefähr fünf mm im Durchmesser.

Der 2. Patient war ebenfalls nach einem Autounfall mit contusio cerebri und thorakalen Verletzungen sechs Tage intubiert. Es entwickelte sich danach ein inspiratorischer Stridor und vier Wochen später erfolgte auf Grund einer Pneumonie mit akuter Atemnot eine Nottracheotomie. Die Stenose betraf den subglottischen Raum auf Höhe des Ringknorpels und des ersten Trachealringes.

Der 3. Patient war ebenfalls nach einem Autounfall mit schweren Schädel-Hirnverletzungen acht Tage intubiert. Anschliessend wurde ein Tracheostoma angelegt und vier Wochen später eine Silbertrachealkanüle eingeführt, die wiederum drei Wochen später entfernt wurde. Das Tracheostoma wurde durch Narbengewebe verschlossen. Zu diesem Zeitpunkt fanden sich keine Granulationen im Bereich des Stomas. Bei einer endoskopischen Kontrolle war eine Einengung der Trachea auf Höhe des zweiten bis dritten Trachealringes erkennbar.

Der 4. Patient erlitt einen Motorradunfall mit Schädel-Hirntrauma. Er war anschließend 14 Tage nasal intubiert. Nach Entfernung des Tubus entwickelte sich eine Dyspnoe. Endoskopisch wurde eine fünf bis sieben cm subglottisch gelegene Stenose festgestellt, deren Lumen einen Durchmesser von ungefähr fünf mm hatte. Acht Wochen später wurde tracheotomiert und eine offene Rinne angelegt. Zu diesem Zeitpunkt erstreckte sich die Stenose vom ersten bis zum fünften Trachealring

mit einem Lumendurchmesser von zwei mm. Eine Silberkanüle wurde eingelegt.

Der 5. Patient war nach einem Autounfall mit Thorax- und Bauchtrauma drei Wochen intubiert. Nach der Extubation trat ein inspiratorischer und exspiratorischer Stridor auf mit ausgeprägter Lippenzyanose. Eine Bougierungstherapie wurde drei Monate später eingeleitet. Nach wiederholten Bougierungsversuchen verengte sich das Lumen sechs Wochen später wieder um drei Viertel. Endoskopisch wurde eine Stenose auf Höhe des achten Trachealringes mit einer Länge von ungefähr einem cm festgestellt.

Der 6. Patient war während eines schweren Alkoholentzugsdelirs zwei Wochen intubiert. Sieben Wochen später wurde oberhalb des Jugulums auf Grund einer Trachealstenose in Höhe des ersten Trachealknorpels tracheotomiert.

Der 7. Patient entwickelte nach einer Herzoperation, bei der ein Vorhof-Septumdefekt geschlossen wurde, eine Pneumonie und wurde anschließend tracheotomiert. Er wurde über das Stoma 24 Tage beatmet. 11 Jahre nach der Operation trat eine Belastungs- und später auch eine Ruhedyspnoe auf, mit in- und exspiratorischem Stridor. Bei einer Laryngotracheoskopie wurde zwei Querfinger unterhalb der Glottis eine säbelscheidenförmige Einengung festgestellt, die inspiratorisch deutlich zunimmt. Diese funktionelle Stenose war durch eine Struma Kolloides bedingt, stand also nicht in ursächlichem Zusammenhang mit der 11 Jahre zurückliegenden Intubation.

Beim 8. Patienten trat sechs Jahre nach einer Strumaresektion ein zunehmender inspiratorischer Stridor auf, kurze Zeit später kollabierte die Trachea beim Hustenstoß fast vollständig. Röntgenologisch wurde beidseits ein ziemlich großes Strumaknotenregenerat festgestellt, das zu einer funktionellen Stenose der Trachea vom ersten bis zum vierten Trachealring geführt hatte.

Der 9. Patient war nach einem Autounfall mehrere Wochen intubiert, anschließend trat Atemnot in Folge einer Tracheomalazie auf. Eine offene Behandlung, mit dem Versuch eine Rinne anzulegen, erstreckte sich ohne Erfolg über einen Zeitraum von sechs Jahren nach dem Unfall. Danach wurde ein Homoknorpeltransplantat zur Versteifung der Trachealränder durchgeführt und die Trachea unterhalb des Stomas verschlossen. Bei einer anschließenden endoskopischen Kontrolle wurde zwei bis drei cm unterhalb der Glottis eine fibrös narbige Stenose festgestellt, die das Lumen fast vollständig einengte. Unterhalb des Stenosenbereichs fand sich eine, über zehn Trachealringe, leicht malazische Trachea.

Beim 10. Patienten hatte eine euthyreote Struma mit retrosternaler Ausdehnung zur Tracheomalazie mit Belastungsdyspnoe geführt. Die Tracheoskopie ergab vier bis fünf cm unterhalb der Stimmbandebene eine funktionelle Stenose über eine Länge von etwa viereinhalb cm. Vom unteren Stenosenrand bis zur Carina fand sich ein normaler Trachealabschnitt von fünf cm Länge.

Der 11. Patient erlitt nach einem Sturz ein Schädel-Hirntrauma und war vier Wochen endotracheal intubiert. Anschließend trat eine tracheo-oesophageale Fistel auf. Sie besaß eine Länge von vier cm und eine Breite von nahezu einem cm und war knapp oberhalb des Jugulums lokalisiert. Eine Woche nach der Extubation wurde ein Tracheostoma angelegt. Einen Monat später wurde die Fistel verschlossen. Die Trachea war vom Kehlkopf bis zum fünften Trachealring vollständig erweicht. Sie wurde horizontal durchtrennt, der Kehlkopf blieb verschlossen und der distale Trachealstumpf wurde in die Halshaut eingenäht. Wiederum einen Monat später fand sich im Trichter des Tracheostomas nach kranial eine Öffnung, durch die Speichel in die Trachea eindrang. Die Trachealkanüle wurde daraufhin mit Gazestreifen armiert. Am Ende der Kanüle, dort wo sie die Vorderwand der Trachea

berührte, fand sich eine kurzstreckige Trachealstenose mit einem Lumendurchmesser von zehn mm, die keine funktionsmindernde Bedeutung besaß.

Der 12. Patient wurde auf Grund einer schweren Pneumonie mit ausgeprägter respiratorischer Insuffizienz bei Delirium tremens insgesamt 23 Tage intubiert. 17 Tage später trat eine schwere Atemnot auf und eine Tracheotomie wurde durchgeführt. Bei einer vier Wochen später vorgenommenen Tracheoskopie fand sich im Bereich des ersten und zweiten Trachealringes eine Stenose, die das Lumen der Trachea völlig verlegte.

Der 13. Patient war nach einem Mopedunfall mit schweren Schädel-Hirnverletzungen 30 Tage intubiert, anschließend wurde tracheotomiert. Drei Wochen später wurde bei einer Hypopharyngoskopie ein vollständiger Zusammenbruch des knorpligen Kehlkopfskelettes festgestellt. Die Trachea zeigte Anzeichen einer Tracheomalazie. Drei Monate später fand sich eine erhebliche Stenose im oberen Trachealabschnitt. Wiederum einen Monat später wurde auf Grund dieser subtotalen Stenose im Bereich des zweiten, dritten und vierten Trachealringes eine Tracheofissur bis zum Ringknorpel gelegt, die Haut wurde in die Trachea eingenäht und ein Portextubus eingelegt. Bei einer zwei Monate später durchgeführten Tracheoskopie war ein Verschluß des Tracheostomas auf Grund der ausgeprägten Granulationen nicht möglich. Die Trachea war im oberen Bereich erweicht. Neun Monate später wurde die Trachealrinne verschlossen, nachdem ein tiefes Tracheostoma angelegt wurde. In den folgenden zwei Jahren wurde die Trachea durch ein eingelegtes Silikonrohr gedehnt, der Patient trug eine Sprechkanüle. Es bestand nach vier Jahren immer noch eine erhebliche subglottische Stenose, unterhalb des Tracheostomas. In den folgenden drei Jahren wurde ohne Erfolg versucht, durch eine weitere offene Rinnenbehandlung, durch Knorpel- und Schleimhauttransplantate

und Bougierungsversuche die Stenose zu beseitigen. Bei einer achteinhalb Jahre nach dem Unfall durchgeführten endoskopischen Untersuchung bestand drei cm unterhalb der Stimmbandebene eine Stenose, die sich drei cm nach kaudal ausdehnte. Das Lumen hatte einen Durchmesser von fünf mm und die Trachea war in diesem Bereich abgeknickt.

Der 14. Patient erlitt ebenfalls nach einem Autounfall ein schweres Schädel-Hirntrauma, war aber nur acht Tage intubiert. Drei Wochen nach der Extubation erfolgte eine Tracheotomie auf Höhe des dritten und vierten Trachealringes, die durch zunehmende Atemnot erforderlich geworden war. Bei einer computertomographischen Untersuchung fiel vier Wochen später zwei bis zweieinhalb cm unterhalb der Stimmbandebene eine komplette Stenosierung des Larynx-Tracheaüberganges auf. Es entwickelte sich eine ziemlich plötzliche Stenose, deren Länge ungefähr zwei cm betrug.

Der 15. Patient wurde nach einem Traktorunfall mit multiplen Rippenfrakturen und linksseitigen Pneumothorax über einen endotrachealen Tubus künstlich beatmet. Bei einer fünf Wochen später durchgeführten Tracheoskopie wurde unterhalb des Ringknorpels eine starke Einengung der Trachea festgestellt, wobei der Durchmesser des Lumens nur noch vier mm betrug.

In den Tabellen 1a und 1b werden die wichtigsten Gesichtspunkte der Krankengeschichte noch einmal übersichtlich zusammengestellt.

Tabelle 1a / I

Fall Nr.	Alter	Geschlecht	Grund für die Intubation
1	18	w	Unfall mit Contusio cerebri
2	20	m	Polytrauma mit Contusio cer.
3	19	m	Autounfall mit Contusio cer.
4	18	m	Motorradunfall mit Cont. cer.
5	63	w	Thorax- und Bauchtrauma
6	41	w	Delirium tremens
7	48	w	Struma kolloides
8	70	m	Struma kolloides
9	25	w	Autounfall mit Contusio cer.
10	61	w	Struma kolloides
11	38	m	Contusio cerebri
12	41	m	Delirium tremens
13	26	m	Mopedunfall mit Cont. cer.
14	32	m	Autounfall mit Contusio cer.
15	61	m	Thoraxtrauma

Tabelle 1a / II

Fall Nr.	Dauer der Intubation		Lokalisation der Stenose
	endotracheal	Tracheostoma	
1	32	30	1.-3. Trachealring
2	6	0	1.-2. Trachealring
3	8	60	2.-3. Trachealring
4	14	0	2.-6. Trachealring
5	21	0	8.-9. Trachealring
6	14	0	1. Trachealring
7	0	0	2.-4. Trachealring
8	0	0	1.-4. Trachealring
9	25	0	4.-9. Trachealring
10	0	0	6.-8. Trachealring
11	28	0	1.-5. Trachealring
12	23	0	1.-3. Trachealring
13	30	20	1.-4. Trachealring
14	4	0	1.-5. Trachealring
15	70	0	2.-4. Trachealring

Tabelle 1b

Fall Nr.	Restlumen	Länge der Stenose	Symptomfr.Interv.
1	5 mm	2,0 cm	21 Tage
2	2 mm	1,5 cm	30 Tage
3	8 mm	2,5 cm	45 Tage
4	2 mm	4,0 cm	50 Tage
5	3 mm	1,0 cm	90 Tage
6	3 mm	0,5 cm	35 Tage
7	Malazie	2,5 cm	11 Jahre
8	Malazie	2,0 cm	6 Jahre
9	2 mm	4,0 cm	20 Tage
10	Malazie	3,0 cm	mehr. Jahre
11	10 mm	3,0 cm	7 Tage
12	2 mm	1,5 cm	17 Tage
13	3 mm	2,0 cm	0 Tage
14	1,5 mm	2,5 cm	18 Tage
15	4 mm	1,5 cm	14 Tage

2. Histologische Untersuchung der Resektionspräparate

Die histologischen Präparate, an denen die Untersuchung durchgeführt wurde, wurden alle bis auf eine Ausnahme im histologischen Labor der Universitäts Hals-Nasen-Ohren Klinik Tübingen angefertigt. Ein Präparat stammt aus dem Pathologischen Institut des Universitätsklinikums Tübingen. Bei zwei der oben angeführten Fälle konnte keine histologische Untersuchung durchgeführt werden, da die Trachealresektionen in Lausanne unternommen wurden.

Die 13 untersuchten Präparate kann man subjektiv in zwei Gruppen einteilen, einer solchen mit unterschiedlich stark ausgeprägten Gewebsvermehrungen und in eine mit nur geringer Gewebsvermehrung. Der ersten zahlenmäßig stärkeren Gruppe sind acht Präparate zuzuordnen, zur zweiten eindeutig nur zwei. Zwischen diesen beiden Gruppen findet sich ein Übergangsbereich mit drei nicht klassifizierbaren Präparaten.

Im folgenden sind die Präparate der jeweiligen Fallnummer im vorausgegangenen Kapitel zugeordnet. Bei der Auswertung wurde der Trachealquerschnitt in zwei Abschnitte unterteilt, in den knorpeligen Anteil des Trachealrohres und den nicht knorpeligen Teil, die Paries membranaceus.

zu Präparat 1 HE-Färbung

Makroskopisch beträgt der Durchmesser des Restlumens fünf mm. Das Epithel der Paries membranaceus ist nicht klassifizierbar. Es ist verbreitert und von Ulcerationen durchsetzt. Becherzellen sind vereinzelt vorhanden. Die Fältelung ist wenig ausgeprägt, die Basalmembran fast durchgehend erhalten. Die Tunica propria ist nicht verbreitert, jedoch von Narbengewebe durchsetzt und leicht entzündlich infiltriert. Das fibroelastische Band ist teilweise sichtbar. In der Submucosa findet man in den oberen Schichten

ebenfalls Narbengewebsfaserbündel mit kleinen Entzündungsherden. Drüsen sind spärlich vorhanden. Das Epithel der Drüsenausführungsgänge ist stellenweise nekrotisch, Muskulatur ist keine erkennbar.

Das Epithel des knorpligen Anteils des Trachealrohres ist teilweise erhalten und als respiratorisches Epithel zu klassifizieren. Stellenweise sind Flimmerhaare vorhanden. Daneben findet man Abschnitte mit starken Ulcerationen, die Basalmembran ist jedoch meist erhalten. Die Tunica propria und die Submucosa sind von nahezu regelrechter Struktur und nur von einzelnen straffen Bindgewebsfasern durchzogen, in deren Umgebung das Gewebe leicht entzündlich infiltriert ist. Der Knorpel ist jedoch über weite Strecken abgebaut und in seiner Kontinuität mehrfach unterbrochen, vereinzelt findet man Ossifikationszentren.

zu Präparat 2 HE-Färbung

Das Lumen des Trachealquerschnittes ist bis auf einen sieben mm langen und drei mm breiten Spalt obliteriert. Das Epithel der Paries membranaceus ist stellenweise nekrotisch, aber noch als respiratorisches Epithel zu klassifizieren. An einigen Stellen bestehen Ulcerationen, die Basalmembran ist fast durchgehend erhalten. Die Tunica propria ist nicht verbreitert, aber von straffen Bindegewebsfasern durchsetzt und entzündlich infiltriert, das fibroelastische Band ist teilweise erkennbar. In der Sumucosa findet man Narbengewebe, das zur Tiefe hin abnimmt. Sero-mucöse Drüsen sind spärlich vorhanden, die Drüsenausführungsgänge teilweise nekrotisch. An die Drüsenzone schließen sich einige Ossifikationszentren am Übergang zu den Seitenwänden an. Es wird lamellärer Knochen gebildet. Muskulatur ist keine zu erkennen.

Das Epithel des knorpeligen Abschnitts ist meist nekrotisch, kaum zu klassifizieren und stellenweise ulceriert.

Becherzellen sind vorhanden. Die Basalmembran ist fast durchgehend erhalten. Die Tunica propria und die Submucosa sind entzündlich infiltriert und von Narbengewebe durchsetzt. In der Tiefe lockert die Struktur auf, vereinzelt sind sero-mucöse Drüsen vorhanden. Der Knorpel ist stark abgebaut, die Kontinuität ist verlorengegangen. Besonders im dorsalen Bereich sind knöcherne Umbauvorgänge deutlich zu erkennen.

zu Präparat 3 HE-Färbung

Makroskopisch ist der Durchmesser des Lumens auf fünf mm eingeengt. Die physiologische Fältelung der Paries membranaceus ist kaum vorhanden, das Epithel nekrotisch. Die Basalmembran ist nicht mehr eindeutig zu erkennen. Die Tunica propria ist stark verbreitert und von Blutungsherden durchsetzt. Man findet kaum entzündliche Reaktionen. Durch die Narbenzüge ist das fibroelastische Band in der Tiefe der Tunica propria nicht mehr zu erkennen. Die Grundstruktur der Submucosa ist aufgelockerter als die der Tunica propria. Drüsengruppen sind nur vereinzelt vorhanden, das Gewebe ist in der Umgebung gering entzündlich infiltriert. Die vorhandenen Ausführungsgänge sind meist ektatisch und mit atrophischen Epithelien ausgekleidet. Die glatten Muskelfasern des Musculus transversus tracheae sind nicht zu identifizieren.

Das Epithel des knorpeligen Anteils des Trachealrohres stellt über weite Strecken respiratorisches Epithel dar. Es ist nur an der Vorderwand nekrotisch. Becherzellen sind vorhanden, die Basalmembran fast durchgehend erhalten. Die Struktur der Tunica propria und des submucösen Bindegewebes ist nahezu regelgerecht. Die Anzahl der Gefäße erscheint vergrößert. Seromucöse Drüsen sind vorhanden, deren Ausführungsgänge sind ektatisch, das Epithel nekrotisch. Ansammlungen von Fettzellen liegen teilweise dem Knorpel

direkt auf. Die Kontinuität des Knorpels ist unterbrochen, der Abbau ist besonders im Bereich der Vorderwand stark ausgeprägt.

zu Präparat 5 HE-Färbung

Das Restlumen ist auf einen Spalt von eineinhalb cm Länge und sieben mm Breite eingeengt. Die Paries membranaceus ist stark verbreitert. Eine Fältelung der Mucosa fehlt. Das Epithel ist teilweise nekrotisch, in einzelnen Abschnitten noch als respiratorisches Epithel zu klassifizieren. Die Tunica propria und die Submucosa sind von Narbengewebe durchsetzt. Eine Trennung ist nicht mehr möglich. Vereinzelt findet man umschriebene entzündliche Infiltrate, Drüsenstrukturen sind kaum vorhanden. Der Musculus transversus tracheae ist nicht erhalten.

Das Epithel des knorpeligen Anteils des Trachealrohres ist meist nekrotisch, die Basalmembran jedoch weitgehend erhalten. Die Tunica propria und Submucosa sind auf einer Seite der Trachea stark verbreitert, von Narbengewebe durchsetzt und leicht entzündlich infiltriert, auf der anderen Seite fehlen sie fast völlig. Sero-mucöse Drüsen sind vereinzelt erhalten, das Epithel der Ausführungsgänge ist jedoch nekrotisch. Die Knorpelkontinuität ist verlorengegangen. Es bestehen massive Resorptionen, die an den Enden der Knorpelspangen weniger stark ausgeprägt sind. An diesen Stellen ist das Perichondrium recht gut erhalten.

zu Präparat 6 HE-Färbung

Makroskopisch ist das Lumen auf einen Spalt von sechs mm Länge und einen mm Breite eingeengt. Das Epithel der Paries membranaceus ist meist nekrotisch, in einzelnen Abschnitten hyperplastisch. Die typische Fältelung fehlt. Eine Basalmembran ist nicht mehr zu erkennen. Die Tunica propria und die Submucosa sind von Narbengewebe durchsetzt, eine Trennung

der Schichten ist kaum mehr möglich. Vereinzelt sind kleinere entzündliche Infiltrate erkennbar. Drüsenstrukturen fehlen fast völlig, nur in den lateralen Bereichen der Paries membranaceus sind Reste vorhanden. Glatte Muskulatur fehlt vollständig.

Das Epithel des knorpeligen Trachealabschnittes ist besser erhalten und über größere Abschnitte als respiratorisches Epithel zu klassifizieren, stellenweise ist es aber auch nekrotisch. Tunica propria und Submucosa sind von starken straffen Bindegewebsfasern durchzogen, Drüsen sind keine erkennbar. An vielen Stellen des Knorpels findet man Resorptionen, die Kontinuität ist jedoch nahezu erhalten. Das Perichondrium ist mit dem umgebenden Bindegwebe verschmolzen, einzelne Bindegewebsfasern strahlen in den Knorpel ein.

zu Präparat 7 HE-Färbung

Makroskopisch ist ein Restlumen von einem cm Länge und zwei mm Breite erkennbar. Die Paries membranaceus stülpt sich gegen das Lumen vor, eine Verbreiterung der einzelnen Schichten besteht jedoch nicht. Die Fältelung ist regelrecht und das Epithel über weite Abschnitte als respiratorisches Epithel zu klassifizieren. Becherzellen sind kaum vorhanden, die Basalmembran ist gut zu erkennen. Tunica propria und sämtliche Strukturen der Submucosa sind nicht pathologisch verändert, von einigen Narbengewebszügen in der Submucosa abgesehen.

Das Epithel des knorpeligen Anteils des Trachealrohres ist zu etwa 60 Prozent nekrotisch und nur an wenigen Stellen als respiratorisches Epithel zu klassifizieren. Die Basalmembran ist dagegen fast völlig erhalten. Die Tunica propria ist an den Stellen, wo das Epithel vorhanden ist, regelgerecht. Dort wo es fehlt, ist sie von Narbengewebe durchzogen. Hier ist eine Trennung von der Submucosa, die eben-

falls von straffen Bindegewebsfasern durchzogen wird, nicht mehr möglich. Drüsenstrukturen fehlen fast völlig. Der Knorpel ist auf einer Seite weitgehend erhalten, auf der anderen Seite sind große Teile abgebaut und bindegewebig ersetzt.

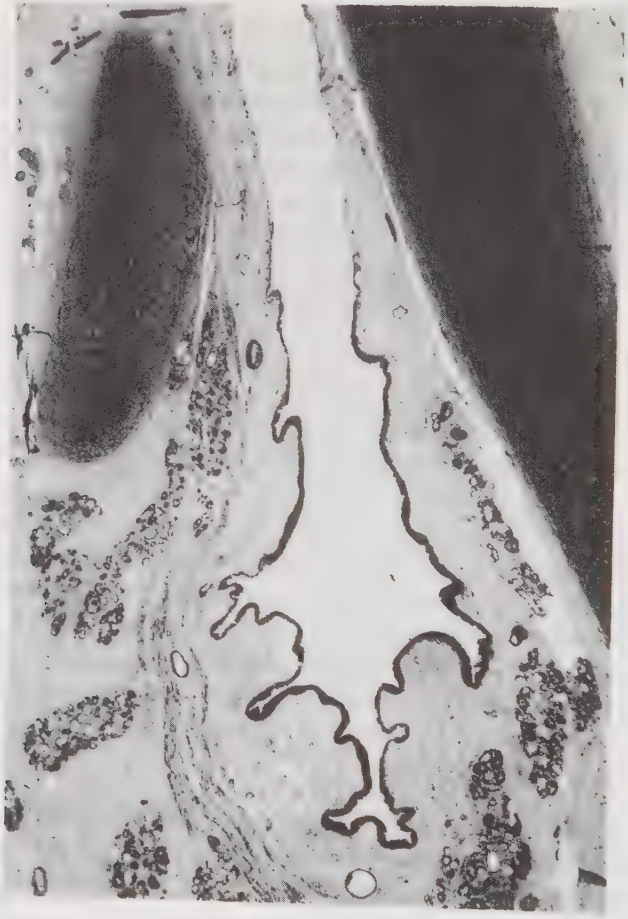

Abbildung 5: Präparat 7, Trachealquerschnitt, Hämatoxylin-Eosin-Färbung, Vergrößerung 20-fach

zu Präparat 8 HE-Färbung

Das Restlumen ist auf Grund der schlechten Beschaffenheit des Präparates nicht zu bestimmen. Das Epithel ist vollkommen nekrotisch. Die Tunica propria und die Submucosa sind durch Narbengewebe ersetzt. Auffallend sind einige weitlumige Gefäße, die sich im Bereich der ehemaligen Tunica propria finden und tiefergelegene Fettgewebsansammlungen. Die Drüsenepithelien sind nekrotisch. In der Tiefe der Submucosa verdichtet sich das Narbengewebe, in dessen Umgebung ausgedehnte diffus entzündliche Infiltrate bestehen.

Dem knorpeligen Bereich des Trachealrohres ist, auf Grund des nur noch bruchstückhaft vorhandenen Knorpels, nur ein kleiner Teil des Präparates zuzuordnen. Die Gewebestrukturen im Bereich des Knorpels sind weitgehend besser erhalten als im Bereich der Paries membranaceus. Das Epithel ist jedoch auch hier über weite Strecken nekrotisch, die Basalmembran erhalten. Am Übergang von Tunica propria zu Submucosa sind umschriebene entzündliche Infiltrate vorhanden. Relativ große Teile der Submucosa sind durch Fettgewebe ersetzt. Man findet einzelne straffe Bindegewebsfaserbündel und in der Tiefe massive lokalisierte Entzündungen. Die Drüsenepithelien sind meist nekrotisch.

zu Präparat 10 HE-Färbung

Makroskopisch ist das Lumen auf einen Spalt von eineinhalb cm Länge und einen bis drei mm Breite eingeengt. Das Epithel ist meist nekrotisch, die Ausführungsgänge der Drüsen stülpen sich trichterförmig in die Tiefe. Die Basalmembran fehlt. Tunica propria und Submucosa sind durch leichte Narbengewebsbildung etwas verdichtet. Drüsen sind in normaler Anzahl vorhanden, scheinen jedoch nekrotisch. Der Musculus transversus tracheae ist deutlich sichtbar. Die Paries membranaceus scheint nicht verdickt.

Das Epithel des knorpeligen Anteils des Trachealrohres ist zwar noch erhalten, aber nicht zu klassifizieren, die Basalmembran ist deutlich zu erkennen. Die Tunica propria und Submucosa sind von nahezu regelrechter Struktur und nur ganz vereinzelt von Narbengewebszügen durchsetzt. Drüsen sind vorhanden, das Epithel der Ausführungsgänge ist stellenweise nekrotisch. Der Knorpel ist in seiner Kontinuität unterbrochen, jedoch findet man an mehreren Stellen starke Resorptionen. Das Perichondrium ist meist erhalten.

zu Präparat 11 HE-Färbung

Das Präparat hat keine Ähnlichkeit mehr mit einem Trachealquerschnitt, so daß als Restlumen nur ein Spalt von eineinhalb cm Länge und einen mm Breite vermutet werden kann. Eine Einteilung in Paries membranaceus und knorpeligen Anteil des Trachealrohres ist nicht möglich. Das Epithel ist an mehreren Stellen vorhanden, es besteht aus verhornendem Plattenepithel. Eine Gliederung in Tunica propria und Submucosa ist nicht möglich. Vereinzelt sind Reste von Drüsenepithelien zu erkennen und in einigen Bereichen entzündliche Infiltrate. In den Randgebieten ist eine stärkere Vaskularisierung zu beobachten. Das Knorpelgewebe fehlt vollständig.

zu Präparat 12 HE-Färbung

Ein Lumen ist nicht erkennbar. An der Paries membranaceus ist die Fältelung des Epithels erkennbar. Das Epithel selbst ist nekrotisch, die Basalmembran fehlt. Die Tunica propria und die Submucosa sind narbengewebig ersetzt und diffus entzündlich infiltriert. Drüsenepithelien sind nicht zu erkennen. Reste von glatter Muskulatur sind an einer Stelle erhalten.

Das Epithel im Bereich des knorpeligen Abschnitts der Trachea stellt verhornendes Plattenephitel dar. Epithelzapfen schie-

ben sich in die Tiefe. Die Tunica propria ist von Narbengewebe durchsetzt. Auffallend ist hier der starke Gefäßreichtum. Die Submucosa die ebenfalls narbig verändert ist, ist diffus entzündlich infiltriert, man findet Reste von Blutungsherden. Der Knorpel ist nur noch bruchstückhaft vorhanden und zeigt starke Resorptionserscheinungen.

zu Präparat 13 HE-Färbung

Das Lumen besitzt makroskopisch eine Querschnittsfläche von etwa sieben mm Länge und vier mm Breite. Die Paries membranaceus ist stark verbreitert. Das Epithel ist nekrotisch, mit fissurenartigen Vertiefungen, den Resten der ehemaligen Fältelung. Becherzellen fehlen und die Basalmembran ist nur noch abschnittsweise vorhanden. Man findet Narbengewebe in der Tunica propria. Die Grundstruktur der Submucosa ist durch Narbengewebe verdichtet, teilweise aber auch von Fettgewebe durchsetzt. Vereinzelte Drüsenansammlungen mit stark ektatischen Drüsenausführungsgängen sind vorhanden. glatte Muskulatur fehlt.

Die Schleimhaut im knorpeligen Bereich ist an einigen Stellen ulceriert, das Epithel über weite Strecken nekrotisch und die Basalmembran nur an wenigen Stellen zu erkennen. Die Tunica propria und die Submucosa sind, durch die starke Narbengewebsbildung, nur an wenigen Stellen als selbst ändige Schichten zu erkennen. Nur vereinzelt sind noch nekrotische Drüsenepithelien vorhanden. In einigen Bereichen der Submucosa findet man Fettgewebseinlagerungen. Vom Knorpel sind nur noch Bruchstücke vorhanden, an denen starke Resorptionsvorgänge sichtbar sind. Im Bereich der ehemaligen Knorpelspangen hat eine starke Narbenknochenbildung eingesetzt.

zu Präparat 14 HE-Färbung

Makroskopisch sind an diesem Präparat zwei nur sehr kleine Restlumina zu erkennen. Die Paries membranaceus ist extrem verbreitert, das Epithel nur in einem sehr kleinen Abschnitt noch vorhanden, aber auch hier nicht zu klassifizieren. Die oberflächlichen Bereiche der Tunica propria sind leicht entzündlich infiltriert und werden weniger stark von Narbengewebe durchsetzt als die tieferen. Die Submucosa ist von straffen Bindegewebszügen durchwachsen, zwischen diesen sind Herde von entzündlichen Infiltraten sichtbar. Die Anzahl der seromucösen Drüsen ist vermindert. Das Epithel der Ausführungsgänge ist teilweise atrophisch. Sie sind überwiegend mit Sekret gefüllt und ektatisch.

Das Epithel im Bereich des Knorpels ist gut erhalten, es erscheint etwas hypertrophisch. Becherzellen sind recht zahlreich vorhanden, die Basalmembran über weite Strecken sichtbar. Die Tunica propria besitzt eine normale Grundstruktur, nur vereinzelt findet man straffe Bindegewebsfasern. Das fibroelastische Band ist zu erkennen. Die Submucosa ist stellenweise recht schmal. Sero-mucöse Drüsen sind vorhanden, die Ausführungsgänge sind ektatisch, die Drüsenepithelien größtenteils atrophisch. Die Kontinuität des Knorpels ist unterbrochen, Resorptionsvorgänge sind über die gesamte Länge des Restknorpels zu erkennen, ein Teil der Knorpelzellen ist nekrotisch.

Abbildung 6: Präparat 14
Trachealquerschnitt, Hämatoxylin-Eosin-Färbung,
Vergrößerung 20-fach

Abbildung 7: Präparat 14
Trachealquerschnitt, Hämatoxylin-Eosin-Färbung,
Vergrößerung 64-fach

zu Präparat 15 HE-Färbung

Makroskopisch ist das Lumen auf ein Quadrat von sieben mm Seitenlänge eingeengt. Die Paries membranaceus wölbt sich polypenartig gegen das Lumen vor. Die Mucosa weist eine mäßige Fältelung auf. Das Epithel ist über weite Abschnitte noch vorhanden, es ist teilweise nektrotisch, teilweise atrophisch oder hyperplastisch und weist plattenepithelartige Metaplasien auf. Die Basalmembran fehlt fast vollständig. Die Tunica propria und die Submucosa sind in Folge der Narbengewebsbildung in diesen Schichten nicht mehr getrennt wahrzunehmen, vereinzelt findet man kleine entzündliche Infiltrate. Drüsengewebe und Muskulatur fehlen völlig.

Das Epithel des knorpeligen Abschnitts des Trachealrohres ist ebenfalls stark verändert und nicht mehr als respiratorisches Epithel zu bezeichnen, die Basalmembran ist jedoch über weite Abschnitte erhalten. Die Tunica propria und die Submucosa sind voneinander abgrenzbar, jedoch fällt eine starke Vermehrung des Bindegewebes auf. Es sind zahlreiche Drüsen vorhanden, das Epithel erscheint meist nekrotisch, die Ausführungsgänge sind ektatisch. Der Knorpel ist in seiner Kontinuität mehrfach unterbrochen, an den noch vorhandenen Knorpelstücken finden sich starke Resorptionserscheinungen, die auf der zum Lumen hin liegenden Seite stärker ausgeprägt sind.

Im folgenden soll in einer Tabelle eine Übersicht über die wichtigsten pathologischen Veränderungen der untersuchten Präparate wiedergegeben werden. Zusätzlich fallen bei zwei Präparaten von Patienten mit der längsten Intubationsdauer Knochenneubildungen und bei drei Präparaten Fettgewebsareale im Bereich der Submucosa auf. Um die Schwere der Veränderungen miteinander vergleichen zu können, werden diese in drei Schweregrade unterteilt. Grad 1 bedeutet, daß die Abweichungen von der Norm gering sind; Grad 2 bedeuten mäßige Veränderungen; bei Grad 3 sind diese stark bis sehr stark

ausgeprägt. In der Tabelle ist zusätzlich aufgeführt, um welche Art von Stenose es sich im Einzelfall handelt, um eine narbige (N) oder eine funktionelle (F) Stenose.

Tabelle 2 / I

Fall Nr.	Restlumen		vorhandenes Epithel in % (unverändertes Epithel)	
	maximale Breite	maximale Länge	Par. memb.	Knorpel
1	3 mm	5 mm	30 (0)	30 (10)
2	3 mm	7 mm	30 (0)	20 (10)
3	1 mm	5 mm	20 (0)	50 (20)
5	7 mm	15 mm	30 (0)	50 (10)
6	1 mm	6 mm	10 (0)	60 (30)
7	2 mm	10 mm	80 (20)	30 (10)
8	----	-----	0 (0)	0 (0)
10	2 mm	15 mm	10 (0)	20 (0)
11	1 mm	15 mm	50 (0)	50 (0)
12	3 mm	3 mm	0 (0)	0 (0)
13	4 mm	7 mm	0 (0)	0 (0)
14	2 mm	2 mm	70 (40)	80 (50)
15	5 mm	6 mm	30 (0)	40 (0)

Tabelle 2 / II

Fall Nr.	Drüsenstrukturen zerstört (3 Grade) Par. m.	Knorpel	Paries membranac. verdickt (3 Grade)	Knorpel in % erhalten
1	3	2	2	15 %
2	3	2	3	40 %
3	2	2	2	40 %
5	3	2	3	40 %
6	3	3	3	70 %
7	1	3	1	60 %
8	2	2	2	10 %
10	2	1	1	80 %
11	3	3	3	0 %
12	3	3	3	10 %
13	3	3	3	30 %
14	2	2	3	50 %
15	3	2	3	40 %

Tabelle 2 / III

Fall Nr.	Gewebe über Knorpel verdickt (3 Grade) 1. Seite	2. Seite	Gefäßveränderungen
1	3	3	keine
2	1	2	vereinzelt ektat. Gefäße
3	1	3	wenig ektatische Gefäße
5	1	3	keine
6	1	2	im Knorpelber. ekt. Gefäße
7	1	1	keine
8	2	2	einige ektatische Gefäße
10	2	1	einige ektatische Gefäße
11	3	3	keine
12	3	3	wenige ektatische Gefäße
13	2	2	einige ektatische Gefäße
14	1	3	keine
15	1	1	keine

Tabelle 2 / IV

Fall Nr.	Entzündungszeichen	Art der Stenose
1	kaum	N
2	stellenw. massiv entz. infiltriert	N
3	leichte entzündliche Infiltrate	N
5	einige konzentriert entz. Infiltrate	N
6	leicht diffus entzündlich infiltr.	N
7	im Drüsenbereich entz. infiltriert	F
8	einige Blutungsherde	F
10	keine	F
11	wenige Entzündungsherde	N
12	mäßig diffus entzündlich infiltriert	N
13	keine	N
14	im Drüsenbereich entz. infiltriert	N
15	wenige entzündliche Infiltrate	N

3. Operation und postoperativer Verlauf

Die größtenteils vorbehandelten Patienten wurden einer Trachealresektion mit End-zu-End Anastomose unterzogen. 13 der 15 untersuchten Patienten wurden an der Hals-Nasen-Ohren Klinik der Universität Tübingen operiert, zwei auf Grund ausgesprochener Neigung zur Narbenkeloidbildung von Professor Dr. Savary, dem Direktor der Hals-Nasen-Ohren Klinik Lausanne. Das Operationsverfahren lehnt sich an das beschriebene Verfahren nach Grillo an. Da der Schaden in 14 Fällen an der cervikalen Trachea lokalisiert war, genügte als Zugangsweg durch die äußere Haut ein schürzenförmiger Schnitt nach Soerensen.

In einem in Lausanne operierten Fall wurde dieser Schnitt nach kaudal verlängert und eine mediane, partielle Sternotomie durchgeführt. Bei allen Patienten wurde, um die Zugkräfte auf die Anastomosenstelle möglichst gering zu halten, ein sogenannter "suprahyoidaler release" durchgeführt, das heißt die Zungengrund- und die seitliche Muskulatur wurden vom Zungenbein abgesetzt und somit das Zungenbein und der Kehlkopf nach kaudal mobilisiert. Besondere Beachtung wurde während der Operation den beiden Nervi reccurrentes geschenkt um eine Stimmbandparese unter allen Umständen zu vermeiden. Nach Abschluß der Operation wurde der Kopf des Patienten durch einen Gips- beziehungsweise Heftpflasterverband oder ein Gipskorsett in antefletierter Stellung fixiert, um zu starke Zugkräfte auf die Anastomosenstelle zu vermeiden. In einem Fall (Fall 6) mußte, auf Grund besonderer psychischer Belastung des Patienten durch vorherigen Alkoholmißbrauch, darauf verzichtet werden.

Schwere Komplikationen traten bei keinem der Patienten während der Operation auf. In den Fällen 11 und 12 stellte sich intra operationem heraus, daß keine Trachealstenose im eigentlichen Sinne vorlag, sondern ein völliger Trachealabriß. In diesen Fällen wurde, da in dem kurzen distalen

Trachealstumpf kein Tracheostoma angelegt werden konnte, ein Montgommery-T-Silikonrohr eingesetzt, das zur Reservebeatmung verblieb.

Bei Fall 13 war die kaudale Trachea stark erweicht, so daß eine Lateropexie dieses Bereiches an der seitlichen Halsmuskulatur nötig wurde. Im Fall 15 traten durch strangförmige Verwachsungen der Trachea mit dem umgebenden Bindegewebe bei der Präparation schwere Blutungen auf. In diesem Fall mußte die Anastomosenstelle zusätzlich mit Fibrin abgeklebt werden, da aus den Stichkanälen durch die Überdruckbeatmung während der Operation Luft austrat. Bei den Patienten 5 und 11 wurde während der Präparation der Trachea die Oesophagusmuskulatur verletzt, so daß diese wieder übernäht werden mußte.

Die Länge und die Lokalisation des resezierten Trachealabschnittes sind aus der Tabelle drei ersichtlich, in der zusätzlich diese intraoperativ gewonnenen Erkenntnisse mit denen der präoperativen endoskopischen Untersuchung verglichen werden.

Tabelle 3

Fall Nr.	Endoskopische Stenosenlänge	Länge des resezierten Stückes	Lokalisation der Stenose
1	4 Trachealr.	3 Trachealr.	1.-3. Trachealr.
2	1 Trachealr.	5 Trachealr.	1. Trachealr.
3	2 Trachealr.	3 Trachealr.	1.-3. Trachealr.
4	3 Trachealr.	7 Trachealr.	1.-7. Trachealr.
5	2 Trachealr.	2 Trachealr.	9.-10. Trachealr.
6	1 Trachealr.	1 Trachealr.	1. Trachealr.
7	1 Trachealr.	3 Trachealr.	1.-2. Trachealr.
8	3 Trachealr.	2 Trachealr.	2.-3. Trachealr.
9	2 Trachealr.	9 Trachealr.	1.-9. Trachealr.
10	5 Trachealr.	3 Trachealr.	6.-8. Trachealr.
11	5 Trachealr.	8 Trachealr.	1.-8. Trachealr.
12	2 Trachealr.	4 Trachealr.	1.-4. Trachealr.
13	3 Trachealr.	5 Trachealr.	1.-5. Trachealr.
14	2 Trachealr.	6 Trachealr.	1.-6. Trachealr.
15	2 Trachealr.	3 Trachealr.	1.-3. Trachealr.

Bei 11 Patienten war der Heilungsverlauf unkompliziert. Im Fall 2 fand sich zwei Jahre nach der Operation bei einer endoskopischen Kontrolluntersuchung 12 mm kaudal der Stimmbandebene eine membranartige Segelbildung, die ein Fünftel des Lumens einnahm. Es bestand zu diesem Zeitpunkt keine Belastungsdyspnoe. Im Fall 4 bestand ein Jahr postoperativ auf Höhe der Anastomosenstelle eine Lumenverengung um nicht mehr als 20 Prozent. Der Patient bekam ausreichend Luft. Im Fall 5 erkannte man sechs Wochen nach der Operation bei einer fiberglasoptischen Untersuchung eine halblinsengroße, flach erhabene Granulation der seitlichen Hinterwand im ursprünglichen Nahtbereich. Die Trachea war ansonsten ohne Befund.

Im Fall 7 bestand zwei Monate postoperativ nur im Bereich des Tracheostomas eine flache, nicht stenosierende Wandvorwölbung. An der Trachealhinterwand zog sich aus beiden Hauptbronchen eine Schleimstraße. Im Fall 12 fanden sich zehn Wochen nach der Operation bei einer Laryngotracheoskopie nur kleine Granulationen unterhalb des hinteren Endes des rechten Stimmbandes und an der Anastomosenstelle. Das Lumen hatte hier einen Durchmesser von 12 mm.

Im Fall 13 trat vier Wochen postoperativ zunehmende Atemnot auf. Die Anastomosenstelle ist durch fibrotisches, granulierendes Narbengewebe eingeengt. Die tiefere funktionelle Stenose ist durch die Tracheopexie ausreichend weit. Die Granulationen wurden abgetragen. Drei Wochen später war das Lumen im Bereich der Anastomosenstelle ausreichend weit, es fanden sich nur geringe Fibrinbeläge. Im Bereich des tracheomalazischen Bezirkes war eine leichte Einengung zu finden, die Trachea hatte hier einen dreiecksförmigen Querschnitt, die Atmung war in keiner Weise behindert.

Im Fall 1 war das Lumen der Trachea vier Wochen postoperativ ausreichend weit. Es trat keine Belastungsdyspnoe auf, der Patient wurde in gutem Allgemeinzustand entlassen.

Bei drei dieser 11 Patienten trat postoperativ eine Bewegungseinschränkung eines oder beider Stimmbänder auf. Doch auch hier blieb das Tracheallumen ausreichend weit. Im Fall 1 war die Funktion der Stimmbänder sechs Monate nach der Operation eingeschränkt, beim Phonationsversuch betrug die maximale Öffnung einen mm. Es trat keine Dyspnoe auf. An der Anastomosenstelle war eine geringgradige zirkuläre Stenose mit einem Durchmesser von acht mm, es fanden sich keine frischen Granulationen. Im Fall 3 war die Bewegung des rechten Stimmbandes acht Monate postoperativ gering eingeschränkt, die Trachea war zu diesem Zeitpunkt frei von Strikturen. Im Fall 9 wies das rechte Stimmband bei einer endoskopischen Kontrolle drei Monate nach der Operation eine Lähmung auf.

Bei drei weiteren Patienten traten postoperativ Komplikationen auf. Im Fall 8 wurde am Operationstag Tee aspiriert, der zuvor über einen Magenschlauch eingebracht worden war. Es kam zu einer Aspirationspneumonie und der Patient verstarb 14 Tage später an einem Myokardinfarkt. In den Fällen 6 und 10 war das Ergebnis weniger zufriedenstellen, da eine Belastungsdyspnoe bestehen blieb. Im Fall 6 trat drei Tage nach der Operation zunehmende Atemnot auf, bedingt durch ein Hämatom im Bereich der Anastomosenstelle und ein Hautemphysem, das bis zu den Handgelenken reichte. Die äußere Hautnaht wurde eröffnet, zwei Redondrainagen wurden eingelegt und die Wunde wieder verschlossen. Vier Monate nach der Operation bestand eine leichte Belastungsdyspnoe. Die Trachea war im Bereich der Anastomosenstelle durch einen ein mm starken Bindegewebsring eingeengt. Im Fall 10 kam es eine Woche nach der Operation zur Nahtdehiszenz. Die Trachea klaffte auf einer Strecke von zwei cm. Sie wurde erneut präpariert, zusätzlich wurden ein cm malazischer Trachea entfernt und die Trachealstümpfe anschließend wieder end-zu-endanastomisiert. Fünf Wochen später wurden Granulationen im Bereich der Anastomosenstelle abgetragen

und vier Monate postoperativ ein Narbensegel mit dem Bronchoskop abgeschoben. Zum damaligen Zeitpunkt bestand auch in Ruhe eine leichte Dyspnoe, bei der Lungenfunktionsprüfung fiel ein sehr hoher Atemwegswiderstand auf.

Im Fall 11 war das Ergebnis nicht zufriedenstellend. Hier trat postoperativ eine beidseitige Recurrensparese auf. Zwei Monate nach der Operation fand sich eine leichte Stenose im Bereich der Anastomosenstelle. Speichel trat in die Trachea ein. Ein Jahr postoperativ war das Lumen an dieser Stelle auf sechs mm Durchmesser eingeengt, drei Jahre später auf fünf mm. Der Kehlkopf stand sehr tief, der Patient konnte aus diesem Grund Nahrung nur über eine Magensonde zu sich nehmen. Zu diesem Zeitpunkt war die Stenose, die sich zweieinhalb cm unter der Glottis befand, ungefähr zwei cm lang. Unterhalb der Stenose fanden sich noch sieben gesunde Trachealringe. Das Narbengewebe wurde laserchirurgisch abgetragen. Als weitere Therapie wurde eine Kranialverlagerung des Kehlkopfes vorgenommen, ohne daß eine zufriedenstellende Besserung eintrat.

Im folgenden Kapitel sollen nun die Operationsergebnisse durch eine Nachuntersuchung der Patienten zum heutigen Zeitpunkt beurteilt werden.

4. Nachuntersuchungen

Bei allen oben angeführten Patienten wurde die Trachealresektion zwischen 1981 und 1984 durchgeführt. Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchungen waren also zwischen einem halben Jahr und drei Jahren seit der Operation vergangen. Die Nachuntersuchungen stützen sich auf einen kurzen Fragebogen, der den einzelnen Patienten vorgelegt wurde, auf eine Kehlkopfspiegelung, eine röntgenologische Untersuchung und eine Lungenfunktionsprüfung. Von den 14 zu diesem Zeitpunkt noch lebenden Patienten, war es drei Patienten aus famili-

ären Gründen nicht möglich, die Klinik aufzusuchen. Diese wurden telephonisch an Hand des Fragebogens nach ihrem derzeitigen Befinden befragt. Von ihnen lag jedoch mit einer Ausnahme eine Nachuntersuchung vor, die in den letzten drei Monaten durchgeführt wurde. Bei dieser einen Patientin lag die letzte Untersuchung ein Jahr zurück.

Folgende Fragen wurden an die Patienten gestellt:

1. Zeitpunkt der letzten Nachuntersuchung?
2. Ergaben sich seither Änderungen in ihrem Befinden?
3. Haben sie jetzt Beschwerden irgendwelcher Art von seiten der Luftröhre?
4. Sind sie in ihrer Berufsausübung beziehungsweise Freizeit eingeschränkt?
5. Besteht Atemnot in Ruhe, oder nur bei körperlicher Belastung?
6. Bestehen zur Zeit bei ihnen Sprachschwierigkeiten?
7. Leiden sie zur Zeit an Schluckbeschwerden?
8. Ist eine weitere Therapie geplant, oder wird dies von ihnen erwünscht?

Nach der Befragung der Patienten wurde eine Kehlkopfspiegelung durchgeführt. Da die Trachea bei dieser Untersuchung nur in ihrem oberen Bereich einsehbar ist, wurde bei den Patienten die über, wenn auch geringfügige, Beschwerden klagten, zum Vergleich auch bei einigen beschwerdefreien Fällen, eine seitliche Röntgenaufnahme der Trachea angefertigt. In diesen Fällen wurde auch, sofern die Patienten in die Hals-Nasen-Ohren Klinik Tübingen kommen konnten, eine Lungenfunktionsprüfung durchgeführt, die ein objektives Kriterium darstellt, um das Ausmaß der Beschwerden zu quantifizieren. Es werden nur die Werte der Lungenfunktionsprüfung aufgeführt, die eine eindeutige Aussage über die Art der Atemstörung machen, ob es sich also um eine obstruktive oder eine restriktive Ventilationsstörung handelt. Es sind

dies die Vitalkapazität in Liter (VC), das Residualvolumen in Liter (RV), die exspiratorische Sekundenkapazität in Liter pro Sekunde (exsp. SC) und der direkte Atemgrenzwert in Liter pro Minute (AGW).

Zuerst erfolgt eine kurze Schilderung über das derzeitige Befinden der einzelnen Patienten, anschließend wird an drei Tabellen die Auswertung der Fragebögen, der röntgenologischen Untersuchung und der Lungenfunktionsprüfung dargestellt.

Fall 1

Die Patientin ist zur Zeit krankgeschrieben und kann ihren Beruf als Friseuse nicht mehr ausüben, sie wird zum Kaufmann umgeschult. In Ruhe besteht keine Atemnot, beim Treppensteigen tritt jedoch eine leichte Dyspnoe auf. Schluckbeschwerden bestehen keine. Die Stimme ist heiser und man versteht die Patientin durch die Artikulationsschwierigkeiten relativ schwer. Es ist keine weitere Therapie geplant. Bei der Kehlkopfspiegelung fällt eine linksseitige Recurrensparese auf. Die Trachea zeigt soweit einsehbar keinen pathologischen Befund.

Fall 2

Die letzte Nachuntersuchung fand vier Monate zuvor statt. Zum damaligen Zeitpunkt waren zwei Monate seit der Operation vergangen. Der Patient ist nahezu beschwerdefrei. Auf Grund cerebraler Ausfallerscheinungen ist er nicht mehr als Einzelhandelskaufmann tätig, sondern als Lagerarbeiter beschäftigt. Nur bei starker Belastung tritt eine Atemnot auf. Die Stimme ist belegt und in ihrer Lautstärke eingeschränkt. Die bei der letzten Nachuntersuchung durchgeführte Tracheoskopie ergab eine erneute Segelbildung knapp unterhalb des Kehlkopfes, die die Lichtung der Trachea in diesem Bereich um ein Viertel, also auf etwa acht mm einengt. Ursache hierfür

ist die starke Neigung des Patienten zur Keloidbildung, die auch an der stark keloidartig veränderten Tracheotomienarbe am Hals auffällt.

Fall 3

Seit der Operation dieses Patienten sind zweieinhalb Jahre vergangen. Die letzte Nachuntersuchung fand vor einem halben Jahr statt. Der Patient ist nahezu beschwerdefrei, nur empfindet er vor allem morgens beim Aufwachen ein Gefühl leichter Atemnot, was aber wahrscheinlich zentral bedingt ist. Durch zerebrale Ausfallerscheinungen nach dem Unfall konnte er seine Lehre nicht fortsetzen, und ist nun als Aushilfe bei seinem Vater beschäftigt. Nur bei starker Belastung tritt eine leichte Dyspnoe auf. Eine weitere Therapie ist nicht erforderlich. Bei der Kehlkopfspiegelung fällt eine Parese des linken Nervus recurrens auf. Die Trachea ist, soweit einsehbar, unauffällig.

Fall 4

Knapp drei Jahre sind seit der Operation vergangen. Die letzte Nachuntersuchung fand ein halbes Jahr vor der jetzigen statt. Damals wie heute war der Patient vollkommen beschwerdefrei. Bei der Kehlkopfspiegelung findet sich ein cm subglottisch eine geringe Einengung von vorne rechts im Bereich der Anastomose. Beide Nervi Reccurrentes sind voll funktionsfähig.

Fall 5

Die Operation fand vor eineinhalb Jahren statt, die letzte Nachuntersuchung vor drei Monaten. Änderungen im Befinden ergaben sich seither keine. Die Patientin empfindet bei der heutigen Nachuntersuchung einen leichten Dauerschmerz oberhalb des Sternums. Trockenheitsgefühl im Hals und Hustenreiz. Eine Belastungsdyspnoe besteht nicht. Beim Schlucken

bleibt der Speisebolus auf Höhe der Stenose manchmal kurz hängen. Die Stimme der Patientin ist etwas heiser und die Lautstärke vermindert. Zur Zeit werden Atemübungen durchgeführt. Man findet bei der Kehlkopfspiegelung eine sehr leichte Bewegungseinschränkung des linken Stimmbandes. Die Trachea ist, soweit einsehbar, vollkommen reizlos.

Fall 6

Die Trachealresektion wurde vor zwei Jahren durchgeführt, die letzte Nachuntersuchung fand ein halbes Jahr danach statt. Die Patientin hatte damals noch leichte Beschwerden, ist aber heute nahezu beschwerdefrei, nur bei sehr starker Belastung tritt eine leichte Dyspnoe auf. Nach der Operation bestand eine geringe Heiserkeit, die jetzt nahezu abgeklungen ist. Als weitere Therapie ist eventuell eine laserchirurgische Abtragung eines Bindegewebsringes vorgesehen. Im Bereich der ehemaligen Anastomosenstelle fällt bei der Kehlkopfspiegelung ein kleines Narbensegel auf, die restliche Trachea ist unauffällig.

Fall 7

Dieser Patient wurde vor 15 Monaten operiert, die letzte Nachuntersuchung fand zwei Monate danach statt. Die Patientin war damals wie heute beschwerdefrei. Bei starker psychischer Belastung treten vereinzelt Schluckbeschwerden auf. Bei der Kehlkopfspiegelung fallen keine pathologischen Veränderungen auf, beide Stimmbänder sind frei beweglich.

Fall 8

Dieser Patient verstarb zwei Wochen nach der Trachealresektion an einem Myokardinfarkt.

Fall 9

Seit der Operation sind eineinhalb Jahre vergangen. Ein halbes Jahr vor der heutigen Untersuchung fand die letzte Nachuntersuchung statt. Die Patientin hatte damals Schluckbeschwerden, die sich nach einer Antibiotikatherapie gelegt haben. Sie ist jetzt nahezu beschwerdefrei. Manchmal tritt ein Trockenheitsgefühl im Hals auf, und Schluckbeschwerden beim Essen, der Kopf wird dann stark nach vorne geneigt und der Bissen bewußt geschluckt. Die Stimme ist etwas heiser. Man findet bei der Kehlkopfspiegelung eine leichte Bewegungseinschränkung beider Stimmbänder, die Trachea ist kaum einsehbar.

Fall 10

Seit der Trachealresektion sind 14 Monate vergangen, die letzte Nachuntersuchung fand vor einem Jahr statt. Zur Zeit besteht in Ruhe keine Atemnot. Durch Linksherzinsuffizienz ist die Belastbarkeit herabgesetzt. Die Patientin leidet zur Zeit an einer starken chronischen Bronchitis. Beim Schlucken bleibt der Speisebolus oft hängen und kann erst nach einem erneuten bewußten Schluckversuch den Oesophagus passieren. Kehlkopfspiegelung, röntgenologische Untersuchung und Lungenfunktionsprüfung konnten bei dieser Patientin nicht durchgeführt werden, da es ihr aus privaten Gründen nicht möglich war, die Klinik aufzusuchen.

Fall 11

Dieser Patient wurde vor eineinhalb Jahren operiert. Zum heutigen Zeitpunkt kann er nur mit Hilfe einer Sonde Flüssigkeit zu sich nehmen. Die Speiseaufnahme ist erschwert. Da sich der Kehldeckel beim Schlucken über der Lichtung des Kehlkopfeinganges schrägstellt, aspiriert er häufig. Außerdem tritt bei mittlerer Belastung eine Dyspnoe auf. Er besitzt nur noch eine Flüsterstimme. Eine Sprechübungsbe-

handlung ist im Gange, eine weitergehende Therapie ist nicht geplant. Bei einer zwei Wochen vor dem heutigen Untersuchungsdatum durchgeführten Tracheoskopie bestand eine beidseitige Recurrensparese, beide Stimmbänder waren lateral fixiert. Unterhalb des Ringknorpels war das Tracheallumen durch eine etwa eineinhalb cm lange gebogene Stenose auf etwa sechs mm im Durchmesser eingeengt. Die Trachea unterhalb der Stenose ist unauffällig. Als weitere Therapie könnte man versuchen, die Stenose laserchirurgisch etwas abzutragen und Bougierungsversuche durchzuführen. Um die Aspirationsgefahr bei der Nahrungsaufnahme auszuschalten, muß eine Medialfixation beider Stimmbänder erwogen werden, der Patient müßte dann mit einer Kanüle leben.

Fall 12

Dieser Patient wurde vor neun Monaten operiert, die letzte Nachuntersuchung fand vor einem halben Jahr statt. Der Patient war damals wie heute vollkommen beschwerdefrei. Manchmal treten Schluckbeschwerden insofern auf, daß der Speisebolus den Oesophagus auf Höhe der Anastomosenstelle erschwert passieren kann. Seit der Operation besteht eine geringe Heiserkeit. Bei der Kehlkopfspiegelung fällt ein bindegewebiges Narbensegel auf, das in Höhe der Anastomosenstelle an der Trachealvorderwand lokalisiert ist. Hinten rechts, besteht wahrscheinlich intubationsbedingt, eine geringe Stimmbandverdickung. Das linke Stimmband ist in seiner Beweglichkeit minimal eingeschränkt.

Fall 13

Die Trachealresektion an diesem Patienten wurde vor vier Monaten durchgeführt. Das Befinden seit der letzten Untersuchung vor zwei Monaten ist unverändert zufriedenstellend. Störend empfindet der Patient die vermehrte Sekretabsonderung der Trachea. Das Sekret wird abgehustet. Bei stärkerer Belastung tritt Atemnot auf. Bei der Inspiration entsteht ein

leichtes Pfeifgeräusch. Die Einsicht in den Kehlkopf und die cervikale Trachea war auf Grund der starken Würgereize des Patienten kaum möglich.

Fall 14

Dieser Patient wurde vor einem halben Jahr operiert. Die letzte Nachuntersuchung war zwei Monate danach. Das Befinden hat sich nach eigenen Angaben seither gebessert. Nur bei starker Belastung tritt noch eine leichte Dyspnoe auf. Die Stimme ist etwas heiser. Eine weitere Therapie ist nicht geplant. Die Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea erscheinen bei der Kehlkopfspiegelung leicht gerötet. Eine Einengung der Trachea ist, soweit einsehbar, nicht erkennbar.

Fall 15

Die Operation dieses Patienten wurde vor neun Monaten durchgeführt. Die letzte Nachuntersuchung war vor drei Monaten. Das Befinden hat sich seither deutlich gebessert. Nach der Operation konnte der Patient fast gar nicht sprechen, auch heute ist der Patient noch heiser und schwer zu verstehen, was aber primär artikulationsbedingt ist. Bei Belastung tritt eine leichte Dyspnoe auf. Der Patient ist mit seinem Zustand zufrieden, eine weitere Therapie ist nicht geplant. Die Kehlkopfspiegelung zeigt auf Höhe des dritten Trachealringes eine geringe Einengung. Das linke Stimmband ist gelähmt, der rechte Aryknorpel ödematös.

Die Ergebnisse aus der Auswertung der Fragebögen werden an Tabelle 4 erörtert. In der Tabelle 5 werden die Befunde der Röntgenaufnahmen der seitlichen Trachea zusammengestellt. In der Tabelle 6 werden die wichtigsten Werte der Lungenfunktionsprüfung in Prozent der Norm angeführt. Diese Werte bilden ein objektives Kriterium für das Ausmaß der postoperativ bestehengebliebenen Funktionseinschränkungen.

Tabelle 4 / I

Fall Nr.	Vergangener Zeitraum nach der Op.	Atemnot bei Belastung	Stimmbandbeweglichkeit
1	18 Monate	++	Parese links
2	6 Monate	+	---
3	30 Monate	+	Parese links
4	34 Monate	-	---
5	18 Monate	-	links leicht eingeschränkt
6	24 Monate	-	---
7	15 Monate	-	---
9	18 Monate	-	beidseits leicht eingeschränkt
10	14 Monate	++	---
11	18 Monate	+++	Parese beidseits
12	9 Monate	-	links leicht eingeschränkt
13	4 Monate	++	---
14	6 Monate	+	---
15	9 Monate	++	---

Tabelle 4 / II

Fall Nr.	sonstige Beschwerden	Bewertung des Ergebnisses
1	leichte Halsschmerzen und Schluckbeschwerden	zufriedenstellend
2	-----	gut
3	zentral bedingte Schluckbeschwerden	zufriedenstellend
4	-----	sehr gut
5	leichter Dauerschmerz oberhalb des Sternums	gut
6	-----	sehr gut
7	leichte Schluckbeschwerden	sehr gut
9	leichte Schluckbeschwerden	gut
10	mäßige Schluckbeschwerden	zufriedenstellend
11	Schluckbeschwerden, Flüssigkeitsaufnahme nur mit Sonde	nicht zufriedenstellend
12	geringe Schluckbeschwerden	sehr gut
13	verstärkte Schleimsekretion	zufriedenstellend
14	-----	sehr gut
15	Artikulationsschwierigkeiten	gut

zu Tabelle 4: Die Beschwerden wurden nach Angaben der Patienten gewertet.
- = keine Beschwerden
+ = geringe Beschwerden
++ = ausgeprägte Beschwerden
+++ = starke bis sehr starke Beschwerden.

Patient 8 verstarb zwei Wochen nach der Trachealresektion an einem Myokardinfarkt.

Tabelle 5

Fall Nr.	Lokalisation der Stenose	Art der Stenose	Lumen in % eingeengt präoper.	Nachunters.
2	6. HWK	sanduhrförmig	?	30 %
5	1.-2. BWK	sanduhrförmig	70 %	20 %
6	7. HWK	sanduhrförmig	80 %	20 %
7	6. HWK	Segelbildung	?	30 %
9	1. BWK	sanduhrförmig	?	30 %
10	6.-7. HWK	sanduhrförmig	?	30 %
13	1. BWK	sanduhrförmig	?	50 %
14	7. HWK	Segelbildung	?	25 %

zu Tabelle 5: Abkürzungen: HWK = Halswirbelkörper
BWK = Brustwirbelkörper

Tabelle 6

Fall Nr.	VC	RV	Sek.kap.	AGW	Auswertung
2	69%	209%	80%	79%	leicht.Lungenemphysem
5	57%	117%	57%	67%	leicht. Obstr.+Restr.
6	92%	161%	90%	82%	leicht. Lungenemphysem
9	53%	161%	58%	59%	leicht. Emphys.+Obstr.
10	58%	171%	37%	34%	schwere Obstruktion
12	76%	188%	72%	67%	leicht. Empyhs.+Obstr.
13	64%	170%	67%	48%	mittelschw. Obstruktion
14	77%	120%	83%	55%	-----
15	44%	117%	47%	29%	mittelschw.Restriktion leichte Obstriktion

zu Tabelle 6: Abkürzungen:

VC = Vitalkapazität
RV = Residualvolumen
Sek.kap.= exspiratorische Sekundenkapazität
AGW = Atemgrenzwert.

Abschließend zum Abschnitt Nachuntersuchungen ist also zu sagen, daß das Ergebnis der Trachealresektion mit End-zu-End Anastomose bei fünf Patienten als sehr gut, bei vier Patienten als gut, bei vier Patienten als zufriedenstellend und nur bei einem nicht zufriedenstellend war. Dieser Patient ist auch der einzige, der durch die Schäden an Kehlkopf und Trachea zu keiner Berufsausübung mehr fähig ist. Ein Patient starb an einem Myokardinfarkt. Von den anderen Patienten waren einige nicht mehr in der Lage ihren ursprünglichen Beruf auszuüben, auf Grund der irreversiblen

cerebralen Unfallschäden. Bei sechs Patienten trat nach der Trachealresektion eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Bewegungseinschränkung eines oder beider Stimmbänder auf. Bei zwei Patienten war das linke Stimmband paretisch, bei einem Patienten beide Stimmbänder.

Drei Patienten waren vor der Trachealresektion voroperiert worden. Aus der Krankengeschichte ist nicht zu ersehen, in wie weit der Nervus recurrens vorgeschädigt worden war. Bei dem Patienten mit beidseitiger Parese liegt eine unfallbedingte zentrale Schädigung vor, mit Stammhirnsymptomatik und wahrscheinlich zentralem Vagusausfall.

IV. Ergebnisse

Die Auswertung der Patientenunterlagen, des Operationsverlaufes, die histologischen Untersuchungen und Patientennachuntersuchungen führten zu folgenden Feststellungen.

A Aus der Auswertung der Krankenvorgeschichte ergab sich

1. Hauptursache für Stenosen sind endotracheale Langzeitintubationen (12 Fälle) nach Unfällen mit contusio cerebri (10 Fälle) oder bei delirium tremens nach Alkoholabusus (2 Fälle).

2. Mit geringerer Häufigkeit sind Strumen (3 Fälle), die durch Druck auf die Trachea zur Tracheomalazie führten, eine weitere Ursache.

3. Auch bei sofort angelegtem Tracheostoma kann es bei verunfallten Patienten durch den Tracheostomietubus zur Trachealstenose kommen.

4. In 14 Fällen wurde die Stenose innerhalb eines Zeitraumes von vier Wochen entwickelt.

5. In 11 Fällen betraf die Stenose ausschließlich die cervikale Trachea bis zum fünften Trachealring.

6. Durch Intubation hervorgerufene Stenosen sind ausschließlich narbiger Struktur, an diese narbigen Stenosen können sich tracheomalazische Abschnitte anschliessen.

7. Strumen führen zur Tracheomalazie, also zu funktionellen Stenosen.

B Die Untersuchung der histologischen Präparate ergab

1. Die Schwere der Veränderungen im histologischen Präparat ist nicht eindeutig mit der Dauer der einwirkenden Noxe in Korrelation zu bringen.

2. Die histologischen Präparate lassen deutlich auf die Art der Stenose schließen, das heißt ob eine narbige oder funktionelle Stenose vorlag.

3. Bei den histologischen Präparaten, die von intubationsbedingten Stenosen stammen, zeigt der knorpelige Abschnitt des Trachealrohres Knorpeldestruktionen und mäßige Narbengewebsbildung. Die Paries membranaceus ist durch Narbengewebe massiv verdickt.

4. Die empfindlichsten Strukturen, das heißt die von einer Schädigung primär oder am stärksten betroffen sind, sind bei diesen Präparaten in absteigender Reihenfolge: die Drüsen, die Epithelien, der Musculus transversus tracheae und der Knorpel.

5. Entzündungszeichen sind bei diesen Präparaten gering, aber in diskreter Form vorhanden. Bei Präparaten von funktionellen Stenosen fehlen sie hingegen fast völlig.

6. Bei Präparaten von funktionellen Stenosen ist die Gewebsvermehrung zum Lumen hin gering ausgeprägt, Drüsenstrukturen sind weniger stark geschädigt.

7. Im Bereich von Knorpelresorptionen finden sich vermehrt ektatische Blutgefäße.

8. Zur besseren Darstellung von tracheomalazischen Stenosen eignet sich am besten eine Toluidinfärbung, da hier die Abnahme des Chondroitinsulfatgehaltes des Knorpels am besten dargestellt wird.

C Aus der Auswertung des Operationsverlaufes ergab sich

1. Bei voroperierten Patienten oder bei starker Neigung des Patienten zur Narbenkeloidbildung ist die Darstellung der Nervi reccurrentes durch das Narbengewebe stark erschwert.

2. Die endoskopisch festgelegte Länge der Stenose wird von der tatsächlich resezierten Länge im Schnitt um eineinhalb Trachealringe überschritten.

3. Ohne Probleme kann ein Trachealabschnitt, bei alleinigem cervikalen Zugang, bis zu fünf cm Länge reseziert werden, was etwa acht bis neun Trachealringen entspricht. Im Schnitt werden 22 mm reseziert.

4. Eine Lateropexie ist bei kurzen tracheomalazischen Abschnitten, eventuell in Kombination mit einer Trachealresektion erfolgversprechend.

5. Eine Nahtdehiszenz kann durch suprahyoidalen Release und postoperative Anteflexion des Kopfes mit Hilfe eines Gipsverbandes so gut wie ausgeschlossen werden.

D Die Nachuntersuchungen führten zu folgenden Feststellungen

1. Trotz exakter Operationstechnik muß in einem gewissen Prozentsatz der operierten Fälle mit Recurrensparesen gerechnet werden, wenn die Darstellung des Nerven durch Narbengewebsbildung erschwert ist.

2. Das Lumen der Trachea im Anastomosenbereich bleibt postoperativ um 20-30 % eingeengt.

3. Bei neun der operierten Patienten ist das Ergebnis als gut bis sehr gut zu bewerten, bei vier als zufriedenstellend, bei zwei als nicht zufriedenstellend.

4. Die postoperativ gewonnenen Werte der Lungenfunktionsprüfung stimmen mit der subjektiven Bewertung des eigenen Befindens durch die Patienten gut überein. Sie stellen also ein objektives Kriterium zur Bewertung des Operationsergebnisses dar.

5. Postoperativ muß mit einer bleibenden Verringerung der exspiratorischen Sekundenkapazität im Schnitt auf 66 % der Normwerte gerechnet werden, des Atemgrenzwertes auf 58 % und der Vitalkapazität auf 66 %. Das Residualvolumen ist im Schnitt auf 157 % der Norm erhöht. Trotz dieser stark veränderten Werte ist das subjektive Befinden der Patienten vergleichsweise gut.

V. Diskussion

Die wichtigsten Ergebnisse der vorgelegten Untersuchungen sollen im folgenden mit früher publizierten Arbeiten verglichen werden.

Wichtig ist die Frage nach der Ursache für das heutzutage relativ häufige Auftreten von Trachealstenosen. Unbestritten in der ausgewerteten Literatur ist die Tatsache, daß durchschnittlich bei 0,6 - 5 % der Patienten, die über einen längeren Zeitraum endotracheal oder über ein Tracheostoma beatmet wurden, mit dem Auftreten von Stenosen zu rechnen ist (Nielsen 1972, Grillo 1968, Kucher 1967, Jones 1976). Grillo (1966) gibt bei 92-94 % seiner Patienten als Ursache für die Stenosenbildung maschinelle Beatmung an, Meyer (1982) bei 69 % seiner Patienten.

Ob die Tracheotomie mit Anlage eines Tracheostomas oder die endotracheale Langzeitintubation ein besonderes Risiko für die Ausbildung einer Trachealstenose darstellen, darüber gehen die Ansichten verschiedener Autoren weit auseinander (Meyer 1982, Shelly 1969 , Ungerecht 1968).

Eine Lösung dieses Problems ist nach Meinung Grillos (1966) mit den heutigen technischen Mitteln nicht zu erwarten, da die Stenosen trotz großer Vorsicht bei der Beatmung entstehen. Ganz wesentlich ist der Ballondruck während der Intubation. Ein zu starker Ballondruck auf die Trachea verursacht schließlich eine umschriebene Schädigung der Schleimhaut und der Submucosa, verbunden mit einer örtlichen Ernährungsstörung des Knorpels. Es entwickelt sich eine Knorpelerweichung. Der Druck innerhalb der Tubusmanschette verursacht gleichartige Veränderungen auch bei tracheotomierten Patienten.

Bei 14 von Grillo 1969 untersuchten Patienten mit Trachealstenosen war bei neun Patienten sofort ein Tracheostoma angelegt worden und nur fünf waren zuerst endotracheal intubiert. Zehn Patienten entwickelten die Stenose innerhalb von dreieinhalb Wochen. 14 oder 15 in dieser Arbeit nachuntersuchten Patienten entwickelten Atembeschwerden innerhalb von vier Wochen nach der Extubation. Erste Zeichen einer beginnenden Trachealstenose sind nach Grillo (1969) Schwierigkeiten beim Abhusten von Bronchialsekret gefolgt von Perioden akuter Atemnot. Ein anhaltender Stridor tritt erst später auf.

Die Bedeutung von Fehlentwicklungen der Schilddrüse wird bei diesen Publikationen als gering eingeschätzt, obwohl Meyer (1982) die Struma als häufigste Ursache einer Kompressionsstenose bezeichnete. Von den 15 in dieser Arbeit untersuchten Patienten mit Trachealstenosen wiesen drei Patienten funktionelle beziehungsweise Kompressionsstenosen auf, die alle durch eine Struma verursacht wurden.

Über die bevorzugte Lokalisation der Trachealläsionen gehen die Meinungen der verschiedenen Autoren auseinander. Während von Illberg (1980) die häufigste Lokalisation auf Höhe des Ringknorpels sah, lag sie bei Pearson (1968) bei zwei Drittel der Patienten auf Höhe des Stomas, bei Grillo (1969) hingegen ein bis zwei cm tiefer. Gemeinsam ist diesen Aussagen, daß sich in den meisten Fällen der Schaden an der Trachea nicht tiefer als bis zum sechsten oder siebten Trachealring erstreckt. Obwohl Ungerecht (1968) die Länge der Intubationsdauer als Hauptfaktor für die Entwicklung einer Trachealstenose anschuldigte, ist die individuelle Bereitschaft zur Narbenbildung (Grillo 1969) und die Art und Sorgfalt der maschinellen Beatmung so verschieden, daß keine eindeutige Relation zwischen Intubationsdauer und Ausmaß der Schäden an der Trachealwand am histologischen Bild festzustellen ist.

Ungerecht versuchte 1968 in einer Autopsieserie das Ausmaß des lokalen Trachealschadens zur Dauer der Beatmung in Beziehung zu setzen. Nach seinen Angaben ist nach 48 Stunden eine oberflächliche Tracheitis im Bereich des geblockten Tubus zu erkennen. Danach treten Mucosaulcerationen mit Freilegung von Knorpelringen auf, die in der Folge erweichen und aufsplittern. Nach zehn Tagen ist die Destruktion so weit fortgeschritten, daß die Trachea kollabiert. Grillo (1969) fand bei seinen lichtmikroskopischen Untersuchungen der entfernten Trachealstücke eine geringfügige Entzündung an der Stenose, die etwa nach 60 Tagen verschwand und Narbengewebe zurückließ.

Die Feststellungen von Ungerecht (1968), daß der Hauptschaden meist im Bereich des knorpeligen Trachealrohres liegt, und nur in einer geringen Anzahl von Fällen die Paries membranaceus geschädigt sei, decken sich nicht mit den Ergebnissen dieser Arbeit. Diese zeigen vielmehr, daß meist beide Wandanteile gleich stark geschädigt sind. Dies entspricht auch der Ansicht von Deverall (1967), Pearson (1968)

und Gibson (1967), die die Läsion, die nach einer Beatmung auftritt, in Form einer ringförmigen Stenose, einige Zentimeter unterhalb des Stomas finden.

Ungerecht unterzog 1968 die resezierten Trachealstücke einer Analyse. Überall war eine starke Narbenbildung, als Resultat der Heilung der geschädigten Trachea zu erkennen. Diese Tatsache wurde auch von Grillo (1969) bestätigt, der in histologischen Schnitten auf Höhe der Stenose, dichtes Narbengewebe fand, das die normalen Trachealstrukturen ersetzt hat und die Atemwege einengt. Der Knorpel und das Epithel fehlten in seinen Präparaten völlig. Bei ausgeprägten Schäden konnte er fast nur Narbengewebe feststellen, stellenweise Plattenepithelmetaplasien, Ulcerationen im Zentrum und weitere chronisch entzündliche Veränderungen. Die Abschnitte der Trachea die sich proximal und distal an die Läsion anschließen werden von Grillo als relativ normal beschrieben. Entzündungszellen treten in diesen Bereichen häufiger auf. War der Manschettendruck auf die Schleimhaut ausreichend groß, trat in diesen Abschnitten eine Tracheomalazie auf.

Bei der Operation müssen Maßnahmen ergriffen werden, um den Zug auf die Anastomosenstelle möglichst gering zu halten. Zu starke Zugkräfte führen zu vermehrter Narbengewebsbildung, im Extremfall zur Nahtdehiszenz.
Grillo (1966) forderte deshalb, daß der Zug auf die Nahtstelle unbedingt kleiner als 1000 Gramm sein sollte. Verringert werden können diese Kräfte seiner Meinung nach durch Mobilisierung der Gewebe an der Trachea. Postoperativ ist eine Fixation des Kopfes in anteflektierter Stellung erforderlich. Während Rob und Bateman (1949) postulierten, daß etwa nur ein Drittel der Trachea reseziert werden kann, um noch eine primäre Vereinigung zu erreichen, ergaben neuere Studien (Meyer 1982), daß bei alleinigem cervikalem Zugang etwa die Hälfte der Trachea entfernt werden kann.

Dies entspricht einer Länge bis zu sechs Zentimentern. Bei 14 von Grillo (1968) operierten Patienten wurden neun Patienten nach cervikalem Zugang operiert. Die Länge des resezierten Trachealabschnittes betrug bei dieser Patientengruppe zwischen einem und fünf Zentimeter, im Mittel etwa 2,2 Zentimeter. Von Illberg stellte 1980 fest, daß die Trachealresektion umso problematischer wird, je näher der Defekt am Ringknorpel liegt. Die Gefahr der Läsion der Nervi reccurrentes und die Stenosierungstendenz am Ringknorpel nehmen dabei zu. Bei der Operation sollte darauf geachtet werden, daß das stenotische und das sich kranial und kaudal in einigen Fällen anschließende malazische Segment entfernt werden (Meyer 1982).

Zur Vermeidung thorakaler Mobilisierungsmaßnahmen erscheint es Grillo wichtig, daß das Tracheostoma hoch genug angelegt wird, um so eine eventuell später erforderliche Resektion auf alleinigem cervikalem Zugangsweg durchführen zu können.

Ein Vergleich der Operationsergebnisse, die von den verschiedenen Autoren erzielt wurden, ist etwas problematisch, da die Bewertungskriterien des postoperativ erreichten Zustandes von den Autoren nicht explizit dargelegt werden. Trotzdem gibt die folgende Tabelle Aufschluß über die Effizienz des Resektionsverfahrens mit End-zu-End Anastomose.

Tabelle 7

Autor	Anzahl der operierten Patienten	Ergebnisse sehr gut - gut	zufried. stellend	nicht zufried.st.
Grillo (66)	50	41(82%)	5(10%)	4(8%)
Grillo (68)	14	10(17%)		4(28%)
Johnsten (67)	9	4(44%)		5(55%)
Pearson (68)	15	12(80%)		3(20%)
Grillo (68/II)	7	5(71%)		2(29%)

zu Tabelle 7: Von den von Grillo 1968 operierten Patienten verstarben zwei. Bei Johnsten verstarb ein Patient. Diese wurden den nicht zufriedenstellenden Ergebnissen zugerechnet.

Bedeutend schlechtere Ergebnisse erzielte Neville (1972) bei der alloplastischen Überbrückung von zirkulären Trachealstenosen. Von den 40 Patienten, bei denen zirkumferentielle Trachealdefekte durch gerade Silastikprothesen überbrückt wurden, starben neun Patienten in einem Zeitraum bis zwei Jahre postoperativ. Meyer (1982) wandte bei partiellen Substanzverlusten nur einer Vorder- oder Seitenwand bis maximal fünf Zentimenter Länge ein Verfahren der freien Transplantation mit einem Knorpel-Mucosatransplantat an, das in 45 von 48 Fällen erfolgreich war. Nahm die Stenose weniger als ein Drittel des Umfanges ein, entwickelte Meyer (1982) eine Lappenoperation in zwei Schritten, wobei knorpelverstärkter Halshautlappen verwendet wurde, in ungefähr 30 von 41 Fällen war das Resultat als gut zu bezeichnen.

Nach der Trachealresektion mit End-zu-End Anastomose tritt an der Nahtstelle eine erneute Narbenbildung auf, die umso ausgeprägter ist, je höher die Resektion zum Larynx hin stattfindet. Die Funktion ist erst dann eingeschränkt, wenn das Lumen um mehr als 30 Prozent verringer ist (Grillo 1968). Meyer (1982) fand diese Funktionseinschränkung im Sinne eines Stridors schon bei einer Lumenverringerung um mehr als 25 Prozent. Nach Minnigerode (1971) setzt eine Dyspnoe ein, wenn die funktionellen Reserven der niederen Atemwege erschöpft sind, das heißt wenn das Atemlumen auf 25 Prozent der Norm reduziert ist.

Zum Abschluß soll noch einmal die Indikation zur Trachealresektion nach Grillo (1968) angeführt werden. Die Trachealresektion stellt zur Zeit die erfolgversprechendste Therapiemöglichkeit bei vollentwickelten Stenosen dar, vorausgesetzt der Patient ist voll operationsfähig und muß nach der Resektion nicht weiter beatmet werden.
Verschiedene andere Autoren teilen diese Ansicht (Deverall 1967, Fraser 1967, Gibson 1967, Mathey 1966 und Pearson 1968). Konservative Behandlungsmaßnahmen zeigen bei vollentwickelten Stenosen keine positiven Ergebnisse. Die einzige Alternative zum chirurgischen Eingriff ist das dauernde Tragen einer Trachealkanüle (Grillo (1968).

VI. Zusammenfassung

Trachealstenosen früher ein seltenes Ereignis, werden infolge der künstlichen Beatmung im Rahmen der modernen Intensivmedizin immer häufiger beobachtet.

Zunächst wird auf die zunehmende Bedeutung der Trachealstenosen hingewiesen. Dann folgt eine kurze historische Übersicht über die Therapiemöglichkeiten von Trachealstenosen. Da vor allem operative Verfahren angewandt werden, werden zunächst die anatomischen Verhältnisse der Halsregion

erörtert. Ätiologisch wichtigste Ursache für die Entwicklung von Trachealstenosen ist die künstliche Beatmung mit Hilfe endotrachealer oder Tracheotomietuben, vor allem wenn diese über einen längeren Zeitraum durchgeführt wird. Als weitere Ursache sind Fehlentwicklungen der Schilddrüse zu nennen. Der vermehrte Druck auf die Trachea führt zu pathologischen Veränderungen in allen Schichten der Trachealwand.

Der Umfang der erforderlichen Operation setzt eine sorgfältige Diagnostik voraus. Bei narbigen oder tracheomalazischen Stenosen, die sich über die gesamte Zirkumferenz der Trachealwand erstrecken, hat sich die Trachealresektion mit nachfolgender End-zu-End Anastomose als Methode der Wahl erwiesen. Dieses Verfahren wird ausführlich besprochen und anderen alternativen Therapiemöglichkeiten, die allerdings nur bei partiellen Trachealdefekten erfolgversprechend sind, gegenübergestellt.

Die eigenen Untersuchungen wurden an 15 Patienten durchgeführt. Bei 13 der 15 Patienten wurde an der Hals-Nasen-Ohrenklinik der Universität Tübingen eine Trachealresektion mit nachfolgender End-zu-End Anastomose durchgeführt. Die Auswertung der Patientenunterlagen zeigte, daß vier Fünftel der Patienten die Stenose nach endotrachealer Langzeitintubation entwickelten.

Bei der histologischen Untersuchung der Resektionspräparate wurden schwere Schäden in Höhe der Stenose an allen Schichten der Trachealwand festgestellt, die dem jeweiligen Schädigungsmechanismus (internes oder externes Trauma) zugeordnet werden konnten. Verschiedene Gewebe der Trachealwand zeigteneine besondere Empfindlichkeit.

Die kritische Betrachtung des Operationsverlaufes zeigte, daß bei alleinigem cervikalem Zugang Resektionen bis maximal sechs Zentimeter Länge durchgeführt werden können, und daß Schädigungen der Nervi reccurrentes vor allem bei

voroperierten Patienten zu erwarten sind. Postoperativ trat eine erneute Einengung des Tracheallumens um durchschnittlich 20-30 Prozent auf. Subjektiv bewerten zwei Drittel der Patienten das Operationsergebnis als gut bis sehr gut, trotz der erniedrigten Werte der Lungenfunktionsprüfung.

Dennoch zeigte der Vergleich mit anderen Operationsverfahren bei ringförmigen Stenosen der Trachea eine deutliche Überlegenheit des Resektionsverfahrens mit End-zu-End Anastomose, sofern nicht mehr als die Hälfte der Trachea reseziert werden mußte.

VII. Literaturverzeichnis

BAILEY B.J., CAMP F.A.
Current Concepts in Reconstruction of the Cervical Trachea
American Surgery 35, 153, 1969

BAXTER J.D., DUNBAR J.S.
Tracheomalatia
Annual Otol. (St. Louis) 72, 1013, 1963

BELSEY R.
Resection and Reconstruction of the Intrathoracic Trachea
British J. Surgery 38, 200, 1950

BJÖRK V.O.
Tracheal- und Bronchotrachealrekonstruktionen
Langenbecks Archiv klin. Chir. 322, 886-899, 1968

BRANDT R.
Dauerdilatationstherapie von Trachealstenosen
HNO 16, 83, 1968

BURNS H.P., DAYALL V.S., SCOTT A., von NESTRAND A.W.
Laryngotrachealtrauma: Observations on its Prevention
Following Prolonged Orotracheal Intubation in the Adult
Laryngoscope 89, 1316-1325, 1979

CAPUTO V., CONSIGLIO V.
The Use of Patients Own Auricular Cartilage to Repair
Deficiency of the Trachealwall
J. Thoracic Surgery 41, 594, 1961

CHAMPION R.
Reconstruction of Cervical Trachea, Case Report
Brit. J. Plast. Surgery 12, 259, 1959

CURTIN J.W., HOLINGER P.H., GREELEY P.W.
Blunt Trauma to the Larynx and Upper Trachea
J. Trauma 6, 463, 1966

DEDO H., FISHMAN N.
Laryngeal Release and Sleeve Resection for Tracheal Stenosis
Annual Otol. (St. Louis) 78, 285, 1969

DEVERALL P.B.
Tracheal Stricture Following Tracheostomy
Thorax 22, 572, 1967

EDGERTON H.T.
One Stage Reconstruction of the Cervical Trachea or Oesophagus
Surgery 31, 239, 1952

FRASER K., BELL P.F.
Distal Trachealstenosis Following Tracheostomy
British J. Surgery 54, 302, 1967

GEBAUER P.W.
The Use of Dermal Grafts for Tuberculous Stenosis of the Trachea and Bronchi
Hawaii Med. J. 8, 43, 1949

GIBSON P.
Ätiology and Repair of Trachealstenosis Following Tracheostomy and Intermittent Positive Pressure Respiration
Thorax 22, 572, 1967

GLUCK-SOERENSEN S.
Die Resektion und Extirpation des Larynx
Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres und der oberen Lufwege, Katzenbach, Würzburg, 1913

GRILLO H.C.
Resektion und Rekonstruktion der Trachea
Langenbecks Archiv klin. Chirurgie 322, 869, 1968

GRILLO H.C.
The Management of Trachealstenosis Following Assisted Respiration
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 57, 52, 1969

GRILLO H.C., DIGNAN E.F.
Experimental Reconstruction of Cervical Trachea after Circumferential Resection
Surg. Gynec. Obstet. 122, 733-738, 1966

GRAHNE B.
Operative Treatment of Laryngeal- and Trachealstenosis
Abstracts Venice

HEGGLIN R., SIEGENTHALER W.
Differentialdiagnose innerer Krankheiten
Thieme Verlag Stuttgart 9.1.-10.51., 1980

ILLBERG C.V.
Die Behandlung der cervikalen Trachealstenosen
HNO 28, 329-335, 1980

JONES J.W., REYNOLDS M., HEWITT R.L., DRAPANAS T.
Tracheo-Innominate Artery Erosion, Succesful Surgical Management of Devastating Complication
Ann. Surgery 184 (1976) 194

JOHNSTEN J.B., WRIGHT J.S., HERCUS V.
Tracheal Stenosis Following Tracheostomy
J. Thoracic & Cardiovasc. Surgery 53, 206, 1967

KILLIAN G.
Die Kriegsverletzungen des Kehlkopfes und der Luftröhre
Handbuch der ärztlichen Erfahrung im Weltkriege 1914/18
Band 6, Barth Leipzig 1921

KOENIG F.
Zur Deckung von Defekten in der vorderen Trachealwand
Berliner klin. Wochenschrift 51, 1129, 1896

KOMBIC V., RADSEL Z.
Intubation Lesions of the Larynx
Brit. J. Anaesth. 50 (1978) 587-590

KUCHER R., LECHNER G., POKIESER H., STEINBEREITHER K.
Spätschäden der Trachea nach Tracheotomie
Anästhesist 16, 16, 1967

LICK R.F.
Tierexperimentelle Untersuchungen zum alloplastischen Trachealersatz nach Kontinuitätsresektionen
Langenbecks Archiv der klin. Chir. 322, 900-906, 1968

LOBRIGAND H.
Faudrait il Condamner la Tracheotomie?
Ann. Chir. Thorac. Cardiovasc. 6, 1173-1174, 1967

MATHEY M.D., BINET J.P., GALEY J.J., EVRARD C., LEMAINE G., DANIS B.
Tracheal and Tracheobronchialresections
J. Thoracic & Cardiovasc. Surg. 51, 1, 1966

MAURER W., NADJAFI A., KELLER R., BAUMANN H., SCHEIDEGGER S., ALLGÖWER H., HERZOG H.
Die chirurgische Behandlung der exspiratorischen Tracheobronchialstenosen
Thoraxchirurgie 16, 480, 1968

MEYER R., FLEMMING I.
Reconstructive Surgery of the Trachea
Thieme Verlag, New York, 1982

MINNIGERODE B.
Pathophysiologie der Stenosen von Kehlkopf und Trachea
Arch. Ohr.-Nas.- und Kehlk.heilkunde 199, 65, 1971

MOSER F., LINDEMANN G.
Die chondroplastische Erweiterung der Trachea
Wiss. Z. Karl-Marx-Universität Leipzig 16, 765, 1967

MULDER D.S., RUBUSH J.L.
Complications of Tracheostomy; Relationship to Longterm Ventilatory Assistance
J. Trauma, 9, 389, 1969

NARODICK B.G., PEMBERTON A.M., WARMANN L.W.
Tracheoplasty by Means of a Periostal Pedicle Graft
J. Thorac. & Cardiovasc. Surgery 47, 572, 1964

NIELSEN L.B.
Changes in the Upper Respiratory Tract After Prolonged Naso-Tracheal Intubation
Pract. Oto- rhino- laryng., Basel, 34, 210-219, 1972

NOEL H., FISCHMAN N., DEDO H.
Postintubation Trachealstenosis
Ann. Thorac. Surg. 8, 47, 1969

PEARSON F.G. and all.
Detection and Management of Trachealstenosis Following Cuffed Tube Tracheostomy
Ann. Thorac. Surg. 12, 359, 1971

PEARSON F.G., GOLDBERG M., da SILVA A.J.
Trachealstenosis Complicating Tracheostomy with Cuffed Tubes
Clinical Experience and Observations from a Prospective Study
Arch. Surg. 97, 380, 1968

PERWITSCHKY R.
Trachealplastik durch Knocheneinpflanzung bei Chrondro-malazie einzelner Trachealknorpel
Arch. HNO-Heilkunde 121, 78, 1929

RETHI A.
Chirurgie der Verengungen der oberen Lufwege
Thieme Verlag Stuttgart, 1959

ROB C., BATEMAN G.
Reconstruction of the Trachea and Cervical Oesophagus
Brit. J. Surgery 37, 202, 1949

SERRANO A., ORTIZ-MONASTERIO F.
Plastic Reconstructions
Surgery 29, 333, 1959

SHELLY W.S., DAWSON R.B., MAY A.
Cuffed Tubes as a Cause of Tracheal Stenosis
Journ. of Thoracic and Cardiovasc. Surg. 57/5, 623-627, 1969

SOERENSEN J.
Die Mund- und Halsoperationen
Urban & Schwarzenberg Berlin 271-348, 1930

UNGERECHT K.
Laryngologische Methoden zur Behandlung von Stenosen im Halsabschnitt der Trachea
Langenbecks Archiv klin. Chirurgie 322, 906-910, 1968

WAN FA CHENG, HIROYUKI T., TETSUZO A.
Prosthetic Reconstruction of the Trachea
Surgery 65, 462, 1969

WARD P.H., RINALDO C. et al.
Composite Hyoid-Sternohyoid Muscle Graft in Humans
Arch. Oto-laryng. 103, 531, 1977

WALDAYER A.
Anatomie des Menschen
de Gruyter Verlag 150-156, 1979

Herrn Professor Dr. med. Steinbach, Tübingen, danke ich für die Überlassung des Themas und für die freundliche Unterstützung bei der Ausarbeitung.

Lebenslauf

Am 07.08.1958 wurde ich, Thomas Siegfried Koch, als Sohn der Eheleute Siegfried Koch, Diplomingenieur (FH), und Magdalene Koch, geborene Böckel, in Stuttgart Bad-Cannstatt geboren.

Von September 1965 bis Juli 1968 besuchte ich die Grundschule in Deizisau und von September 1968 bis Mai 1977 das Gymnasium in Plochingen, wo ich am 05. Mai 1977 die Reifeprüfung ablegte.

Von Juli 1977 bis September 1978 leistete ich meinen Grundwehrdienst bei der Bundeswehr in Böblingen ab.
Im Wintersemester 1978/79 studierte ich an der Eberhard-Karls-Universität in Tübingen Physik.

Mit dem Sommersemester 1979 begann ich das Studium der Zahnheilkunde an der Universität Tübingen, wo ich im März 1980 die naturwissenschaftliche Vorprüfung und im Oktober 1981 die zahnärztliche Vorprüfung bestand.
Am 18. Juni 1984 legte ich die zahnärztliche Prüfung mit Erfolg ab.

Seit Dezember 1984 bin ich Ausbildungsassistent in der Zahnarztpraxis Drs. Höhnle in Stuttgart.